

**DIE AUSWIRKUNGEN VON
LUFTVERUNREINIGUNGEN AUF DIE
GESUNDHEIT DES MENSCHEN**

GUIDO KLOIBER

1983

1985

*Diss.
München*

Aus dem Institut und der Poliklinik
für Arbeitsmedizin
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. med. Günter Fruhmann

DIE AUSWIRKUNGEN VON LUFTVERUNREINIGUNGEN AUF DIE
GESUNDHEIT DES MENSCHEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Guido Kloiber

aus

München

Jahr

1983

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: *Prof. Dr. G. Fruhmann*

Mitberichterstatter: *Prof. Dr. K. Überla*

Dekan: *Prof. Dr. W. Spann*

Tag der mündlichen Prüfung: **18. Juli 1985**

Herrn Prof. Dr. med. *K. Überla*, Vorstand des Instituts für Medizinische Informationsverarbeitung, Statistik und Biomathematik der Ludwig - Maximilians - Universität München, Herrn Prof. Dr. med. *G. Fruhmann*, Vorstand des Instituts und der Poliklinik für Arbeitsmedizin der Ludwig - Maximilians - Universität München, Herrn Dr. *P. Spitzauer* und Frau Dr. *U. Weiß* Institut für Ökologische Chemie der Technischen Universität München, möchte ich für die hilfreichen wissenschaftlichen Ratschläge zu meiner Arbeit danken.

Mein besonderer Dank gilt Frau *L. Schiefer* für die Mithilfe bei der Beschaffung der Literatur, Frau *N. Popescu* für die Arbeiten an der Literaturdatenbank, Frau *C. Köstenbauer* und Frau *J. Hyde* für Schreib- und Korrekturarbeiten und allen Mitarbeitern des Instituts für Medizinische Informationsverarbeitung, Statistik und Biomathematik der Ludwig - Maximilians - Universität München, die zur Fertigstellung dieser Arbeit beigetragen haben.

gewidmet meinen Eltern

INHALT

Seite

1.	<u>Einleitung</u>	3
2.	<u>Einflußvariable</u>	4
2.1	<u>Schadstoffe</u>	4
	- Schwefeloxide (SO_x)	5
	- Staub (einschließlich Asbest, Quarzstaub)	7
	- Stickoxide (NO_x)	9
	- Photooxidantien	11
	- Kohlenwasserstoffe (KW)	13
	- Kohlenmonoxid (CO)	14
	- Fluorverbindungen	15
	- Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH)	16
	- Metalle	16
2.2	<u>weitere Einflußfaktoren</u>	22
	- sozioökonomische Faktoren	22
	- meteorologische Faktoren	22
	- geographische Faktoren	23
	- Rauchgewohnheiten	24
	- Berufstätigkeit	25
2.3	<u>Smog</u>	26
	- Definition	26
	- Ursache	26
	- Smogarten	27
3.	<u>Zugang zur Literatur (Methodik)</u>	28
	- Literaturrecherchen	28
	- Deskriptoren	31
	- Kriterien für die Aufnahme in die Literatursammlung	33
	- Merkmalskatalog zur Analyse der Literatur	34
	- Herkunft des Schrifttums	34
	- Zeitschriftenliste	35

	<u>Seite</u>
4. <u>diskutierte Auswirkungen auf die Gesundheit</u>	37
4.1 Störungen der Befindlichkeit	37
4.2 physiologische Abweichungen von der Norm	38
4.2.1 Experimentelle Untersuchungen	40
4.2.2 Epidemiologische Untersuchungen	53
4.3 Respirationstrakt	60
4.3.1 akute respiratorische Erkrankungen	61
4.3.2 chronische respiratorische Erkrankungen	71
- Asthma bronchiale	74
- chronische Bronchitis	86
4.3.3 Lungen-, Bronchuskarzinom und andere maligne Tumore	99
4.4 Herz/Kreislaufsystem	118
5. <u>Empirische Evidenz</u>	121
5.1 akute Schadstoffbelastungen	121
5.2 chronische Schadstoffbelastungen	127
6. Zusammenfassung	141
 <u>ANHANG:</u>	
A) Tabellen	145
B) Schematische Übersicht einiger wichtiger Arbeiten	169
C) Literaturverzeichnis nach Verfasser alphabetisch geordnet	217

1. Einleitung

Das Interesse an der Luftverschmutzung als mögliche Ursache für eine Beeinträchtigung der Gesundheit hat in den letzten Jahren stark zugenommen.

Infektiöse Krankheiten, wie Influenza, Tuberkulose oder Typhus, waren in früheren Jahren die Haupttodesursachen. Die langsam auftretenden und kumulativen Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Gesundheit wurden selten beobachtet. Luftverschmutzung als mögliches Gesundheitsrisiko fand wenig Beachtung.

In der heutigen Zeit wurden die akuten Infektionen als Haupttodesursache verdrängt durch degenerative Langzeiterkrankungen, wie Arteriosklerose, Herzfunktionsstörungen, Emphysem und maligne Tumore.

Die genannten Erkrankungen hängen möglicherweise von verschiedenen Faktoren unserer Umgebung ab, so auch von verschiedenen Schadstoffen, die in unterschiedlich hohen Konzentrationen in der Luft unserer Städte enthalten sind.

Die Zusammenhänge zwischen Luftverschmutzung und akuten bzw. chronischen Erkrankungen werden in dieser Smogstudie untersucht. Hierzu wurde eine Literatursammlung angelegt (s.3). Eine Literaturanalyse soll den derzeitigen Wissensstand über die Auswirkungen der Luftverschmutzung darlegen. Die Bearbeitung der Literatur erfolgte nach bestimmten Kriterien (s.3). Thematik, Methodik und Diskussion der Ergebnisse wurden besonders berücksichtigt. Die Literatúrauswertung beinhaltet eine inhaltliche Zusammenfassung und Gegenüberstellung der Ergebnisse.

2. Einflußvariable

2.1 Schadstoffe

Die Atmosphäre enthält neben den natürlich vorkommenden gasförmigen Komponenten auch gas- und teilchenförmige Schadstoffe. Unter Schadstoffen verstehen wir Kontaminanten der Umwelt mit möglicherweise schädigender Wirkung.

Sie lassen sich auf Grund ihrer chemischen Eigenschaft in reduzierende bzw. oxidierende Wirkstoffe einteilen.

Schadstoffe mit reduzierender Eigenschaft:

- Schwefeldioxid (SO_2)

Schadstoffe mit oxidierender Eigenschaft:

- Stickoxide (NO_x)
- Photooxidantien
- Kohlenwasserstoffe

sonstige Schadstoffe:

- Staub
- Kohlenmonoxid
- Fluorverbindungen
- polyzyklische Kohlenwasserstoffe (PAH, polycyclic aromatic hydrocarbons)

Methoden zur Schadstoffmessung:

- standard-smoke method:

Es handelt sich um eine nicht-gravimetrische Methode zur Konzentrationsbestimmung von Partikeln. Sie kann nur angewendet werden, wenn eine bestimmte Kohlenart verbrannt wird.

Bei weißen, grauen oder farbigen Partikeln ist eine Anwendung nicht möglich. Mit dieser Methode werden kleinere Partikel bestimmt, die in die Lunge gelangen und sich dort ablagern können.

- high-volume method:

Mit dieser Methode können Partikel von unterschiedlicher Größe (Fein- und Grobstaub) bestimmt werden; also auch nicht lungengängige Teilchen, die sich in den oberen Atemwegen ablagern und Nase und Pharynx beeinflussen können oder eine sekundäre Wirkung entfalten, wenn sie geschluckt werden. Die hi-vol-Werte liegen beträchtlich über denen der standard-smoke Methode.

- KJ-Methode:

Diese Methode dient zur Messung von Oxidantien und wurde in früheren Studien angewendet. Sie führt zu einer Unterbewertung von Oxidantienkonzentrationen.

- chemiluminescence method:

Es handelt sich um eine spezifische Methode für Ozon (O_3).

Schwefeloxide (SO_x):

Schwefeldioxid (SO_2) ist ein stark wasserlösliches Gas, das die Schleimhäute der Nase und der oberen Luftwege irritiert. Es entsteht bei der Verbrennung fossiler, schwefelhaltiger Brennstoffe. Die Verweildauer in der Luft liegt zwischen einem und sieben Tagen. Während dieser Zeit wird es durch Sonnenlicht, photochemische Oxidantien oder durch katalytische

Wirkung bestimmter Teilchen in Sulfate (SO_4) und Schwefelsäure (H_2SO_4) umgewandelt. Hierbei handelt es sich um komplexe Prozesse, die quantitativ nicht erfaßt sind. SO_2 in der Luft bildet somit ein Reservoir, aus dem die toxischen Wirkstoffe (Schwefelsäure) entstehen.

Es dürfte sich bei SO_2 nicht um das wirklich biologisch aktive Agens handeln. SO_2 ist von allen Schwefeloxiden am leichtesten zu bestimmen und wird deshalb häufig als Indikator für die Luftverschmutzung angesehen. Manchmal gilt es als Hauptschadstoff.

Es wird geschätzt, daß die Luftverschmutzung für ein Drittel des Schwefelgehaltes der gesamten Atmosphäre verantwortlich ist.

Eine synergistische Wirkung besteht zwischen Schwefeloxiden und Staubpartikel. Staub kann SO_2 absorbieren und dessen Reaktion fördern. Die Toxizität dieser Gemische hängt von der SO_2 -Konzentration, der Art und Größe der Staubteilchen und der relativen Luftfeuchtigkeit ab.

Die gesundheitliche Auswirkung von SO_2 besteht in einer Reizwirkung auf den oberen Respirationstrakt. Die Inhalation von SO_2 verlangsamt den nasalen Schleimfluß. Hierdurch wird ein Schutzmechanismus gegenüber infektiösen, toxischen oder inerten Luftpartikeln herabgesetzt.

Bei Mundatmung oder stärkerer körperlicher Belastung gelangen höhere SO_2 -Konzentrationen in Trachea und Lunge. Eine Engung der Atemwege und entzündliche Schleimhautschwellungen können auftreten. Der mukoziliare Ausscheidungsmechanismus wird vermindert, so daß für schädigende Stoffe die Einwirkungszeit verlängert wird.

Personen mit einem überempfindlichen Respirationssystem leiden besonders unter der SO_2 -Wirkung. Hier kann durch Reizung von Reflexbahnen ein Hustenreiz und eine verstärkte Bronchokonstriktion auftreten. Die direkte Wirkung von SO_2 auf die glatte Muskulatur ist nur gering.

Staub

Staub stellt auf Grund von physikalischen und chemischen Eigenschaften aber auch wegen seiner Wechselwirkung mit anderen Luftschadstoffen (z.B. SO_2) einen wesentlichen Faktor der Luftverschmutzung dar.

Als Quellen werden Aufwirbelung von Oberflächenerosionen der Erde, Produkte pflanzlicher und tierischer Herkunft, Heizungen, Abfallbeseitigungsanlagen, Kraftwerke und Kraftfahrzeuge genannt. Die Staubemission bei Kraftfahrzeugen erfolgt durch Auspuffabgase, Abrieb von Straßenoberflächen, Reifen und Bremsen, Auswirbelung von Straßenstaub. Eine geringere Staubbelastung wurde durch den Ersatz von Kohle durch Öl und Gas für Heizzwecke und zur Energiegewinnung erreicht.

Die Partikelgröße bestimmt den Ort der Ablagerung im Respirationstrakt. Grobstaub ($> 10 \mu\text{m}$) wird in der Nase oder den zuführenden Luftwegen aufgehalten und durch ziliare Transportmechanismen aus dem Tracheobronchialbaum entfernt. Bei Feinstaub ($< 5 \mu\text{m}$) handelt es sich um lungengängigen Staub, der mit dem Luftstrom die Alveolen erreicht und dort zu einem Teil abgelagert wird.

Staubpartikel belasten den mukoziliaren Reinigungsmechanismus und verlängern auf diese Weise die Einwirkungszeit von karzinogenen Stoffen. Sie können jedoch auch selbst toxische bzw. kanzerogene Eigenschaften (Asbest) besitzen. Ferner können Staubpartikel als atmosphärische Träger von toxischen Substanzen auftreten. Grobe Partikel enthalten den größten Anteil an Aluminium, Metalloxide und Kohlenstoffmaterial in der Atmosphäre. Feine Partikel enthalten den größten Anteil an Blei, Schwefel, Brom, sowie an Säuren, z.B. $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, H_2SO_4 .

Staub stellt einen begrenzt wirkenden Kausalfaktor für die Entwicklung der unspezifischen chronischen Bronchialerkrankung dar.

Asbeststaub

Asbest bezeichnet eine Gruppe silikatischer Minerale, deren ungewöhnliche Eigenschaften seit der Antike bekannt sind. Sie sind faserförmig, säure- und hitzebeständig.

Chrysotil ist der am häufigsten verwendete Fasertyp. Weitere Asbestarten sind Crocidolit und Amosit. Bei Asbest handelt es sich um fibrogenes, karzinogenes Material, das nicht nur eine berufliche Bedeutung hat, sondern auch umweltrelevant ist. Für die Wirkung im Organismus ist die Form der Asbestfasern von Bedeutung. Fasern mit kleinem Durchmesser ($0,5 \mu\text{m}$) gelangen mit der Atemluft in die Alveolen. Sie zerstören die Makrophagen, so daß Enzyme freigesetzt werden. Asbest entfaltet im Körper keine chemische Wirkung.

Eine Gefährdung durch Asbest besteht vor allem bei der Gewinnung und dem Transport des Rohmaterials, ferner bei der Herstellung und Reinigung von Brems- und Kupplungsbelägen, sowie in der Bau- und Zementindustrie, schließlich bei der Verwendung von Asbest als Füllstoff in der chemischen und Textilindustrie.

Ein erhöhtes gesundheitliches Risiko besteht für Haushaltsangehörige von Asbestarbeitern und in unmittelbarer Nähe von Asbestwerken. Eine Belastung der Allgemeinbevölkerung durch die Verarbeitung von asbesthaltigem Material für Bauten, beim Abbruch alter Gebäude, durch den Abrieb von Brems- und Kupplungsbelägen wird vermutet.

Asbestfolgeerkrankungen sind Lungenfibrose (Asbestose), Mesotheliom und Lungenkarzinom.

Ein starker synergistischer Effekt besteht zwischen Asbest und Tabakrauch. Asbestexposition bei gleichzeitigem Tabakkonsum potenziert das Risiko für Bronchialkarzinom. Der größere Effekt wird jedoch dem Tabakrauch zugeschrieben.

Quarzstaub

Silikose entsteht durch Inhalation von kristallinem Quarzstaub. Es handelt sich um die älteste bekannte industrielle Lungenerkrankung. Eine erhöhte Belastung besteht im Bergbau, bei der Keramikherstellung und bei der Verwendung von Quarzstaub als Schleifmittel.

Stickoxide (NO_x):

Stickoxide (NO_x) entstehen bei unvollständigen Verbrennungsprozessen unter hohen Temperaturen. Als Schadstoffquellen kommen Abfallverbrennungsanlagen, Kraftwerke, Heizungen, Kfz-Abgase und der photolytische Oxidationszyklus in Betracht. Stickstoffoxide tragen in der Hauptsache zum photochemischen Smog über Industriegebieten bei.

Stickstoffdioxid (NO_2)

NO_2 ist von allen Stickstoffoxiden am besten untersucht und scheint für die gesundheitlichen Auswirkungen verantwortlich zu sein. Es handelt sich um ein relativ unlösliches Gas, das in Bronchiolen und Alveolen inhaliert wird, dort durch chemische Transformation in korrespondierende Säuren schädigend auf den Enzymstoffwechsel der Alveolardeckzelle wirkt. An den oberen Luftwegen tritt keine Wirkung auf.

Hohe NO_2 -Konzentrationen kommen unter bestimmten beruflichen Bedingungen vor. Kopfschmerzen, respiratorische Symptome,

Lungenödem, Bronchiolitis fibrosa obliterans, progressive und tödliche Dyspnoe können in seltenen Fällen die Folge sein.

Die Wirkung von NO_2 besteht möglicherweise in der Peroxidation von ungesättigten Lipiden der Zellmembran und von Proteinen der Zellverbindungszone. Die Störung der epithelialen Grenzschicht kann ein Eindringen von Antigenen ermöglichen. Diese Schwächung des respiratorischen Abwehrmechanismus gefährdet empfindliche Personen (Asthmatiker) und Personen mit hohem Lebensalter.

NO_2 erhöht maßgeblich die Empfindlichkeit gegenüber Infektionen des unteren Respirationstraktes. Niedrige NO_2 -Konzentrationen werden in Zusammenhang gebracht mit einer Beeinflussung der Lungenfunktion, sowie reversiblen Bronchitiden und Herdpneumonien.

Die Untersuchung der Wirkung von atmosphärischem NO_2 ist schwierig, da NO_2 zusammen mit anderen Schadstoffen auftritt. Zusätzlich können unter den Schadstoffen Wechselwirkungen bestehen.

Nitrate (NO_3):

Nitrate wirken ebenfalls als Reizstoffe auf den Respirationstrakt. Eine Verschlimmerung des Asthma bronchiale, eine

vermehrte Häufung von Asthmaanfällen werden im Zusammenhang mit Nitratkonzentrationen in der Außenluft beschrieben. Die Umwandlung zu Nitrosaminverbindungen in der Luft birgt theoretisch die Gefahr der Karzinogenese.

Im Gegensatz zur Luftverschmutzung durch NO_2 , die sich ziemlich auf Stadtgebiete beschränkt, werden Nitrate oft über weite Strecken transportiert, so daß gänzlich unterschiedliche Bevölkerungsgruppen gefährdet sind. Die Bestimmung von teilchenförmigen Nitraten, Peroxyacylnitrat (PAN), Salpetersäure und Stickstoffperoxid erfolgt durch Gaschromatographie oder Infrarot-Messung.

Photooxidantien:

Photochemischer Smog kommt in Gebieten mit starker Sonneneinstrahlung, einem hohen Gehalt an Stickoxiden und Kohlenwasserstoffen vor.

Ozon (O_3)

Durch Einwirkung von Sonnenlicht können relativ hohe Ozonkonzentrationen entstehen. Zusätzlich können Teile der natürlichen Ozonschicht in der oberen Atmosphäre abwandern und die Ozonkonzentration in Bodennähe erhöhen.

Ozon (O_3) gilt als Hauptbestandteil des photochemischen Smogs (95% der Oxidantien) und wird als Indikator für den Gesamtbetrag aller Oxidantien verwendet.

Ozon ist einer der am schwierigsten zu kontrollierenden Wirkstoffe, da Ozon in der Atmosphäre über weite Strecken transportiert wird und die Gesundheit von Bevölkerungsteilen nicht

nur am Entstehungsort beeinflusst.

Ozon besitzt eine geringe Löslichkeit, wird deshalb relativ unvermindert in die Alveolarregion transportiert und dort absorbiert.

Als gesundheitliche Auswirkung wird eine Beeinflussung der Lungenfunktion genannt. Ozon verursacht durch Rezeptorstimulation Bronchokonstriktion.

Zu einer toxischen Ozonwirkung kommt es durch die Bildung oxidierender freier Radikale und Peroxide. Ein wesentlicher Mechanismus scheint hierbei die oxidative Aufspaltung von ungesättigten Fettsäuren in Zellmembranen zu sein. Ozon vergrößert die epitheliale Permeabilität der Luftwege, so daß größere Konzentrationen eines inhalierten Agonisten ihren Wirkungsort (afferente Rezeptoren u./o. glatte Muskulatur) erreichen können. In einigen Studien wird von einem Adaptationseffekt bei wiederholter Ozonexposition berichtet.

Luftfeuchtigkeit, Temperatur, die Änderung der physikalischen Aktivität und zusätzliche Schadstoffe beeinflussen die Ozonwirkung.

Beim Vergleich der Ergebnisse aus verschiedenen Studien sollte berücksichtigt werden, daß es für die Ozonbestimmung zwei unterschiedliche Meßmethoden gibt. Die Kalium-Jod-Methode liefert bei gleicher Ozonmenge höhere Werte als die Ultraviolett-Absorptionsmethode.

Weitere aktive Reizkomponenten des photochemischen Smogs:

- Peroxyacetylnitrat (PAN)
- Akrolein
- Peroxybenzoylnitrat (PEzN)
- Aldehyde

Diese Wirkstoffe sind wahrscheinlich für die akuten Reizwirkungen an Augen, Nase und Rachen verantwortlich, die in Verbindung mit photochemischer Luftverschmutzung genannt werden. Sie werden jedoch in der Regel nicht bestimmt.

Kohlenwasserstoffe (KW):

Ein Grundpegel von Kohlenwasserstoffen in der Umwelt wird durch höhere Pflanzen, Pilze, und Flechten aufrechterhalten. Als anthropogene Emissionsquellen kommt die Lack-, Farben-, Mineralölindustrie, die chemische Industrie und der Kfz-Verkehr hinzu. Die Kohlenwasserstoffe lassen sich in aromatische Verbindungen (Benzol), aliphatische Kohlenwasserstoffe (Benzin) und halogenierte Aliphate (Tetrachlorkohlenstoff, Trichlorethylen, Dichlormethan) unterteilen.

Einige Vertreter der Kohlenwasserstoffe besitzen mutagene und kanzerogene Eigenschaften.

- Benzol:
- myelotoxische Wirkung (Anämie, Leukopenie, Thrombopenie)
 - kanzerogene Wirkung (Leukämie)
 - Chromosomeneffekte (numerische und strukturelle Chromosomenaberrationen)

Vinylchlorid (VC):Angiosarkome der Leber

Weitere Wirkungen von Kohlenwasserstoffen bestehen in Polyneuropathien, Leberschädigungen, Hautekzemen und Kohlenmonoxidbildung im Organismus.

Kohlenwasserstoffe sind Vorläufer der Photooxidantien. Durch photochemische Oxidation entstehen Formaldehyd- und Akrolein-Produkte, die eine Geruchsbelästigung und Schleimhautreizung der Nase und der oberen Atemwege bewirken.

Antagonistische und synergistische Wirkungen der Kohlenwasserstoffe sind untereinander oder in Kombination mit anderen Luftschadstoffen möglich.

Kohlenmonoxid (CO)

Kohlenmonoxid ist ein farb-, geruchloses und giftiges Gas. Es ist leichter als Luft und entsteht bei unvollständiger Verbrennung fossiler Brennstoffe. Der Kfz-Verkehr ist die Ursache für einen Großteil der lokalen Kohlenmonoxidverunreinigung. Zusätzlich besteht ein hoher Grundpegel, ca. 10% des Kohlenmonoxidgehaltes der Luft stammen aus natürlichen Quellen. Kohlenmonoxid beeinflusst kaum das respiratorische System.

Wegen der geringen Wasserlöslichkeit wird nur ein geringer Teil des Kohlenmonoxids in den oberen Atemwegen aufgenommen. Der größte Teil erreicht die Alveolen und diffundiert ins Blut. Es erfolgt eine reversible Bindung an Hämoglobin. Kohlenmonoxid hat eine 200 mal stärkere Affinität für Hämoglobin als Sauerstoff. Carboxyhämoglobin (COHb) wirkt im Sinne einer Hypoxie durch Reduktion des Sauerstofftransportes in den Erythrozyten.

Kohlenmonoxid ist der einzige Schadstoff, bei dem eine biologische Messung der Dosis möglich ist, nämlich durch Bestimmung des Carboxyhämoglobingehaltes (COHb) des Blutes. Die Aufnahme- und Eliminationsmechanismen, sowie die Wirkung bei verschiedenen Konzentrationen sind bekannt. Die

Halbwertszeit unter Ruhebedingungen beträgt zwei bis drei Stunden. Eine Exposition mit Kohlenmonoxid wird nach Konzentrationshöhe und Dauer der Kohlenmonoxidbelastung, sowie nach dem Prozentsatz des gebundenen Hämoglobins bewertet. Die Aufnahme von Kohlenmonoxid ins Blut ist ferner abhängig von der Ventilationsrate.

Haldane wies 1895 im Selbstversuch die Beziehung zwischen Carboxyhämoglobin und dem Auftreten bestimmter Symptome nach. Er beschrieb Lese-, Hör-, Gleichgewichts-, Seh- und Schreibstörungen bei 25 - 50% COHb.

Kohlenmonoxidkonzentrationen können psychomotorische Reaktionen, den Stoffwechsel des Herzmuskels, sowie die Herzdurchblutung bei Patienten mit Emphysem oder Erkrankungen der Koronargefäße des Herzens beeinflussen.

Eine kausale Beziehung zwischen Kohlenmonoxidimmissionen und der Mortalität an Herzinfarkt wird für möglich gehalten.

Bei hoher Kohlenmonoxid-Exposition kann irreversible Hirnschädigung eintreten.

Die häufigste Intoxikation mit Kohlenmonoxid erfolgt durch Rauchen. Der Carboxyhämoglobingehalt im Blut von Rauchern liegt bei 6 bis 8%; starke Raucher erreichen Werte von 12%.

Fluorverbindungen

Fluorverbindungen entstehen in der Aluminium-, Emaille- und Glasindustrie, in der chemischen Industrie bei der Verarbeitung von Rohphosphat, in Stahlwerken und Ziegeleien.

Die Wirkstoffe kommen in gasförmigen Zustand oder als Partikel vor. Gasförmige Fluorverbindungen sind giftiger als staubförmige.

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (polycyclic aromatic hydrocarbons, PAH)

Die polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAH) entstehen durch unvollständige Verbrennung. Es handelt sich bei einigen um kanzerogene Stoffe, die im Tabakrauch und in Kfz-Abgasen enthalten sind. Der bekannteste Vertreter ist 3,4-Benzpyren (BaP). Weitere Wirkstoffe dieser Gruppe sind Dibenzanthrazen und 3-Methylcholanthren.

Einige polyzyklische Aromate gehören zu den bekannten Kanzerogenen. Die Tumore sind am Ort der Einwirkung lokalisiert. Eine Beteiligung der PAH bei der Entstehung von Lungenkarzinomen wird angenommen.

Metalle

- Arsen (As)
- Beryllium (Be)
- Bismut (Bi)
- Blei (Pb)
- Cadmium (Cd)
- Chrom (Cr)
- Eisen (Fe)
- Gold (Au)
- Kobalt (Co)
- Kupfer (Cu)
- Nickel (Ni)
- Platin (Pt)
- Quecksilber (Hg)
- Selen (Se)
- Silber (Ag)
- Vanadium (V)
- Zink (Zn)

Schwermetalle werden als Arbeitsstoffe verwendet oder entstehen bei bestimmten Arbeitsprozessen.

Sämtliche Schwermetalle wirken in entsprechend hoher Konzentration toxisch. Bei der Aufnahme kann eine adstringierende und ätzende Wirkung auf die Schleimhaut des Magen-Darmkanals oder des Respirationstraktes auftreten. Nach der Resorption kommt es durch Ablagerung im Retikuloendothel und in bestimmten inneren Organen zu toxischen Entzündungen, Enzym-Antagonismen und zur Kapillarlähmung, sowie zu toxischen Veränderungen von Herz, Leber, roten Blutkörperchen, eventuell auch des peripheren und zentralen Nervensystems. Bei Ausscheidung werden besonders Niere und Dickdarm geschädigt. Je stärker die Neigung zur Ablagerung in inneren Organen ist, umso mehr besteht die Möglichkeit der Kumulation der Schwermetalle mit protrahiertem Krankheitsverlauf.

Arsen (As)

Arsen ist ein schweres Zellgift und wirkt auch als Karzinogen. Nach längerer Einwirkung können Spinaliome, Basaliome und Morbus Bowen auftreten. Eine Luftbelastung besteht in der Umgebung von Verhüttungswerken. Es wird eine synergistische Wirkung mit Benzpyren beschrieben.

Beryllium (Be)

Eine berufliche Belastung bestand früher bei der Herstellung von fluoreszierenden Lampen. Heute wird Beryllium in der Kernforschung verwendet.

Beryllium-Dämpfe können akutes Lungenödem und Pneumonie auslösen. Selten entwickelt sich bei einigen eine chronische granulomatöse Erkrankung, die auch ohne akute Symptomatik einsetzen kann. Zur Auslösung einer chronischen Be-Erkrankung, die oft Jahre nach Expositionsende auftritt, genügen bei langer Expositionsdauer geringe Beryllium-Konzentrationen. Es entstehen ähnlich wie bei Sarkoidose Granulome.

Pulmonale Symptome und Hautveränderungen treten auf. Die Erkrankung verläuft langsam progredient.

Irreversible und progressive Beryllium-Erkrankung führt zu interstitieller Fibrose.

Blei (Pb)

Eine chronische Bleischädigung aus der Luft entsteht u.a. durch Autoabgase. Bleitetraäthyl ist als Antiklopfmittel im Autobenzin enthalten. Ferner kommt Blei im Tabak- und Kohle- rauch und im Farbanstrich vor.

Die Bleivergiftung ist als Berufserkrankung bekannt. Mit zunehmendem Kfz-Verkehr sind auch Verkehrspolizisten, Automechaniker und Anwohner stark befahrener Straßen betroffen. Kinder sind auf Grund eines höheren Stoffwechsels stärker durch den Bleigehalt der Luft belastet als Erwachsene. Bei Neugeborenen finden sich ähnliche Bleikonzentrationen wie bei den Müttern. Ein Kind, das in städtischer Umgebung geboren wird, besitzt von Geburt an eine höhere Bleikonzentration.

In den USA wurde auf eine Gefährdung von Kindern hingewiesen, die Farbkrümel von baufälligen Häuserwänden essen.

Bleidämpfe üben keine Reizwirkung auf den Respirationstrakt aus. Es erfolgt eine Aufnahme in die Blutbahn und eine Ablagerung in Knochenmark und lipophilen Geweben. Blei wirkt auf die glatte Muskulatur (Koliken), auf das Nervensystem (Zentralnervensystem, Motorik) und die Häm synthese.

Es wird auf Grund langdauernder Einwirkung kleiner Bleimengen eine Verminderung der Widerstandskraft gegenüber malignen Tumoren angenommen.

Bei akuter Bleivergiftung erfolgt eine Schädigung des Zentralnervensystems. Als Todesursachen werden Hirnblutungen, Thrombosen und Arteriosklerose genannt.

Cadmium (Cd)

Cadmium wird als Legierung zum Schutz von korrosionsanfälligen Metallen, als farbgebendes Pigment, in der Galvanotechnik, bei der Herstellung von Trockenbatterien, als Stabilisator zur Steigerung der Witterungsbeständigkeit von PVC-Produkten, bei der Herstellung von Gleichrichtern, Glaswaren, Brems- und Regelstäben in der Reaktortechnik verwendet.

Es kommt in reiner Form als Cadmiumblende, hauptsächlich jedoch als unvermeidliche Verunreinigung, z.B. von Zinkerz, vor.

Cadmiumdampf entsteht bei niedriger Verdampfungstemperatur, Cadmiumoxid bei starker Hitze. Eine Belastung der Bevölkerung entsteht durch Cadmium-Emittenten (Kraftwerke, Müllverbrennungsanlagen, Stahlerzeugung) und durch pflanzliche und tierische Nahrung aus belasteten Gebieten. Höchste Cadmiumgehalte wurden in den Innereien (Leber, Milz) festgestellt. Besonders Cadmiumhaltig sind Salzwassermuscheln. Der Cadmiumgehalt von Süß- und Salzwasserfischen wird als nicht extrem hoch bewertet. Weitere Cadmiumquellen sind Klärschlamm- und Phosphatdünger. Einen hohen Anteil an der Cadmiumzufuhr hat Rauchen.

Die Aufnahme von Cadmium erfolgt durch alle Grenzflächen des Organismus, auch über die Haut. Bei Aufnahme über den Respirationstrakt kommt es zur Retention von schwerlöslichen Cadmiumverbindungen in der Lunge und Leber.

Bei akuter Cadmiumintoxikation treten je nach Konzentrationshöhe und Expositionsdauer Bronchopneumonie, Lungenemphysem, entzündliche Veränderungen der Nieren, entzündliche Infiltrationen der Milz, fettige Degeneration der Leber und des Herzens auf. Cadmium gilt als Parenchymgift. Die Niere ist als Speicherorgan besonders betroffen. Chronische Cadmiumvergiftungen sind die Itai-Itai-Erkrankung und das Fanconi-Syndrom. In beiden Fällen handelt es sich um die Aufnahme von Cadmium in den Knochen. Kein zweifelsfreier Nachweis besteht für den Zusammenhang zwischen Cadmium und Hypertonie.

Eisen (Fe)

Eine benigne Pneumokoniose entsteht durch die Inhalation hoher Konzentrationen an Eisenstaub.

Die Clearance-Funktion der Atemwege wird häufig überfordert, so daß es zu Teilchenablagerungen in der Lunge kommt. Es finden sich gehäuft mit Eisenstaub beladene Makrophagen. Begleitsymptome oder Ausfälle der Lungenfunktion treten nicht auf. Es besteht eine fraglich erhöhte Inzidenz für Lungenkarzinom durch Eisenoxid.

Nickel (Ni)

Karzinome des Nasenraumes und der Lunge sind bei beruflicher Exposition beschrieben worden.

Die geringere Verwendung von Kohle bewirkt einen Rückgang der Verschmutzung durch Nickel. Die Belastung durch Nickel stellt ein berufliches Risiko dar. Eine Gefährdung der Allgemeinbe-

völkerung wird nicht angenommen.

Quecksilber (Hg)

Bei Quecksilber handelt es sich nicht nur um einen beruflichen, sondern mittlerweile auch umweltrelevanten Schadstoff. Die Umweltbelastung entsteht durch Abfälle aus der Industrie. Die Aufnahme erfolgt durch die Nahrung.

Bei beruflicher Exposition mit Quecksilberdämpfen erfolgt vor dem Übertritt in die Blutbahn eine Schädigung des unteren Respirationstraktes.

Die akute Quecksilbervergiftung ist gekennzeichnet durch Raynaud-Symptomatik, Erbrechen, Durchfall, Dickdarmentzündung, ulzeröse Stomatitis und Nephrose. Bei chronischer Vergiftung treten Mund-, Magen-, Darmkatarrh, Erethismus, Intentionsszittern und Kachexie auf. Die Aufnahme des Quecksilbers erfolgt hauptsächlich durch die Atemorgane, seltener durch die Haut.

Vanadium (V)

Vanadium ist ein verunreinigender Bestandteil von Heizöl. Es besteht nicht nur eine Belastung am Arbeitsplatz, sondern auch in der Umwelt. Bei Vanadiumexposition treten Reizerscheinungen der Konjunktiven und der oberen Luftwege auf. In New York hatte eine Verringerung des Schwefelanteils im Heizöl einen Rückgang der Vanadium-Konzentration der Luft zur Folge.

2.2 Weitere Einflußfaktoren

Die Auswirkung der Luftverschmutzung auf die Gesundheit des Menschen hängt nicht nur von der Konzentrationshöhe und Expositionsdauer gegenüber bestimmten Luftschadstoffen ab. Eine Reihe anderer Faktoren, vor allem die Rauchgewohnheiten, beeinflussen zusätzlich die Wirkung. Die Interpretierbarkeit epidemiologischer Studien ist oft schwierig, da Morbiditäts- und Mortalitätsunterschiede unter anderem vom Lebensalter, dem Geschlecht, der Rasse, von bestehenden Vorerkrankungen und von Lebensgewohnheiten abhängen. Bei der Bewertung der Ergebnisse wurden, soweit dies möglich war, zusätzliche Einflußfaktoren berücksichtigt.

Sozioökonomische Faktoren

- Einkommen
- Bildungsstatus

Die Mortalität und Morbidität unter ärmeren Bevölkerungsgruppen beruht zum Teil auf ungesunder Lebensweise, Unkenntnis und geringerer ärztlicher Betreuung. Bevölkerungsgruppen mit niedrigerem Einkommen leben häufig in Wohnvierteln mit hoher Luftverschmutzung und haben meist einen höheren Tabakkonsum. Unterschiede der Luftverschmutzung können daher einen Einfluß auf Mortalität und Morbidität vortäuschen, der in Wirklichkeit auf einem Unterschied des sozioökonomischen Status beruht.

Meteorologische Faktoren

Die Schadstoffwirkungen auf die menschliche Gesundheit werden durch bestimmte meteorologische Bedingungen beeinflusst.

- Lufttemperatur
- Luftfeuchtigkeit
- Luftdruck
- Windgeschwindigkeit
- Niederschlag
- Wolkenbildung
- Sonnenbestrahlung
- Inversionslagen

Inversionslagen entstehen durch kalte, bodennahe Luftschichten unter einer leichteren Warmluftschicht. Die Austauschmöglichkeit für atmosphärische Schadstoffe wird auf diese Weise behindert. Geringe Windgeschwindigkeit, hoher Luftdruck und hohe Luftfeuchtigkeit verstärken die atmosphärische Stagnation. Eine Verschlechterung der bodennahen Luft erfolgt durch Kraftfahrzeug- und Industrieemissionen.

Sonnenlicht verkürzt die Einwirkungszeit von Benzpyren; dies sollte bei der Bewertung der Inzidenz und Prävalenz von Lungenkarzinom berücksichtigt werden.

Eine Herabsetzung des mukoziliären Transportmechanismus im Respirationstrakt erfolgt durch kalte, heiße und trockene Luft.

Einige Studien beschäftigen sich mit der Wirkung des künstlichen Klimas auf die Gesundheit. Klimaanlage, Ventilatoren, Heizen und Kühlen verändern die natürliche vorgegebene Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit. Diese Änderungen dürften jedoch bei intaktem Respirationssystem kaum Einfluß auf mögliche respiratorische Erkrankungen besitzen. Es gibt aber Erkrankungen, die durch Verunreinigung des Befeuchterwassers hervorgerufen werden. Es bestehen daher auch unterschiedliche Ansichten hinsichtlich der Definition eines gesunden Raumklimas.

Geographische Faktoren

Der Vergleich von Bevölkerungsgruppen aus Gebieten mit unterschiedlicher Luftverschmutzung ist eine häufig angewandte Möglichkeit, die Auswirkungen der Luftverschmutzung zu bestimmen.

Die Schwierigkeiten beim internationalen Vergleich von Mortalitätsunterschieden beruhen auf unterschiedlichen diagnostischen Methoden, unterschiedlichen Totenscheinen sowie ethnischen Unterschieden.

Mortalitäts- bzw. Morbiditätsunterschiede werden ferner untersucht zwischen Stadt- und Landgebieten, zwischen verschiedenen Städten mit unterschiedlicher Luftverschmutzung und innerhalb einer größeren Stadt zwischen verschiedenen Stadtgebieten.

Robertson (1980) faßt Migration, Kraftfahrzeugabgase, industrielle Luftverschmutzung und Klima zu einem sog. "urban factor" zusammen. Migration in der Bevölkerung erschwert epidemiologische Studien über die Auswirkung der Luftverschmutzung. Andererseits wurde jedoch gerade auf Grund von Migrationsstudien der Latenzeffekt der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom untersucht.

Rauchgewohnheiten

Im Tabakrauch liegen die Konzentrationen von Schwebeteilchen weit über denen von stark verschmutzten Arbeitsplätzen der modernen Industriegesellschaft (*Fruhmann*, 1975).

Bronchitische Symptome treten wesentlich häufiger unter Rauchern auf als bei stark staubbelasteten Personen. Die Häufigkeit von Bronchialobstruktionen hängt vom Ausmaß des Tabakkonsums ab.

Tabakrauch gilt als Hauptursache der chronischen Bronchitis und des Lungenkarzinoms. Aus diesem Grund wurde bei der Bewertung von Studien über die Auswirkung der Luftverschmutzung auf den Respirationstrakt besonders auf die Berücksichtigung von Rauchgewohnheiten geachtet. Zigarettenrauch wird durch die

Rauchentwicklung beim passiven Brennen der Zigarette und durch den vom Raucher ausgeatmeten Rauch weitgehendst für die Luftverschmutzung in geschlossenen Räumen verantwortlich gemacht.

Es werden Reizwirkungen auf die Schleimhäute von Augen, Nase und Rachen, sowie asthmaartige, allergische Reaktionen bei besonders empfindlichen Personen beschrieben.

Berufstätigkeit

Die Hauptbelastung mit Schadstoffen erfolgt für viele Personen am Arbeitsplatz. Es handelt sich um eine wesentlich stärkere Exposition als die Belastung der Allgemeinbevölkerung durch Schadstoffe aus der freien Atmosphäre.

Bei epidemiologischen Untersuchungen über die Auswirkungen der Luftverschmutzung in einem bestimmten Gebiet sollte deshalb auch berücksichtigt werden, in welchem Gebiet der Arbeitsplatz der Probanden liegt und welche Schadstoffexposition während der beruflichen Tätigkeit dort besteht. Eine Verfälschung von Expositionsschätzungen wird dadurch vermieden.

Arbeitsplatzanalysen geben Aufschluß über die Wirkung bestimmter Schadstoffe. Es ist jedoch zweifelhaft, ob daraus Rückschlüsse auf die Gefährdung der Bevölkerung durch Luftverschmutzung gezogen werden können.

Bevölkerungsgruppen sind in der Regel nicht repräsentativ für die Allgemeinbevölkerung. Schadstoffzusammensetzungen und -konzentrationen am Arbeitsplatz unterscheiden sich von denen der normalen Umgebung. Die Exposition ist nicht kontinuierlich. Sie erstreckt sich auf die Arbeitszeit von acht Stunden oder weniger. Es bestehen Unterschiede hinsichtlich Temperatur und Luftfeuchtigkeit.

Unter der Berufsbevölkerung sind junge und alte Personen nicht vertreten. Ebenso sind Personen mit schwereren Erkrankungen oder höherer Empfindlichkeit im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung unterrepräsentiert.

2.3 Smog

Definition

Das Wort "Smog" wird aus den englischen Worten "smoke" (Rauch) und "fog" (Nebel) gebildet. Es bezeichnet eine dicke, undurchdringliche aus Rauch und Schmutz bestehende Dunstglocke über Industriestädten.

In einer anderen Definition wird unter "Smog" das gleichzeitige Auftreten von hoher Luftverunreinigung und Nebel verstanden.

"Hohe Immissionsbelastung" bzw. "akute Belastungen" sind vorübergehende Anreicherungen von Luftverunreinigungen.

Bei "Luftverschmutzung" (nach WHO-Definition) handelt es sich um Situationen, in denen die ambiente Atmosphäre Material enthält, das eine schädigende Wirkung auf den Menschen, sowie dessen Umgebung ausüben kann.

Ursache

Eine natürliche Verschmutzung der Luft erfolgt durch Vulkanausbrüche, Waldbrände, Winderosionen und Ozon.

Der Mensch sei für 0,5% der gesamten atmosphärischen Verschmutzung verantwortlich (Ribon, 1977). Dieser menschliche Anteil der Luftverschmutzung ist von großer Bedeutung in

Stadt- und Industriegebieten.

Unmittelbare Ursache ist der technische Energieverbrauch des Menschen.

Schadstoffquellen sind Haushaltheizungen, Kraftwerke, Industriebetriebe, Heizungs- und Müllverbrennungsanlagen, sowie Kraftfahrzeuge.

Für das örtliche Ausmaß der Luftverunreinigung sind jedoch nicht nur bestimmte Emissionsquellen, sondern auch meteorologische Bedingungen von Bedeutung (2.2).

Smogarten

Er werden auf Grund der chemischen Eigenschaften der Schadstoffe zwei Smogarten unterschieden.

Beim London-Typ handelt es sich um reduzierenden Smog. Als Schadstoffe kommen hauptsächlich SO_2 und Staub vor. Schadstoffquellen sind Heizungen, Industrieanlagen und Kraftfahrzeuge. Diese Art von Smog entsteht vorwiegend in den Wintermonaten November bis Februar bei Inversionslagen.

Der Los-Angeles-Typ wird durch oxidierende Schadstoffe (NO_x , Photooxidantien, Kohlenwasserstoffe) hervorgerufen. Der Einfluß von starkem Sonnenlicht auf Kohlenwasserstoffe und Stickoxide löst eine photochemische Reaktion aus, bei der Oxidantien, wie Ozon (O_3) und Peroxyacetylnitrat (PAN), entstehen.

Die verschmutzte Atmosphäre vieler Städte liegt zwischen diesen beiden Extremen und kann sich je nach Jahreszeit ändern. Im Sommer überwiegt die Sonneneinstrahlung (oxidierender Smog), im Winter treten Schadstoffemissionen aus Heizungsanlagen stärker auf (reduzierender Smog).

3. Zugang zur Literatur

Literaturrecherchen

Die Literaturrecherchen erfolgten am Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) in Köln. Für die Jahre 1978 bis 1982 wurde Literatur in mehreren Datenbanken unter verschiedenen Deskriptoren und Suchaufträgen ermittelt.

MEDLARS (entspricht dem gedruckten INDEX MEDICUS)

Suchauftrag: "Zusammenhang zwischen Überhöhten Immissionsbelastungen und akuten Gesundheitsstörungen."

Deskriptoren: air pollution, smog, epidemiology, morbidity, mortality

Zeitraum: Januar 1978 - Juni 1982

EMBASE (entspricht den gedruckten Excerpta Medica)

Suchauftrag: "Wirkung der Luftverschmutzung im Freien auf den Respirationstrakt und das Herz-Kreislauf-System."

Deskriptoren: air pollution, smog, dust, SO₂, NO_x, CO, O₃, PAH, chronic bronchitis, chronic respiratory symptoms, asthma, colds, bronchial carcinoma, myocardial infarction, ECG-changes, cardiovascular disease, mortality, morbidity, prevalence, incidence.

Zeitraum: April 1982 - Dezember 1982

TOXLINE (Toxicology Information on-Line)

Die Recherche in der Datenbank TOXLINE wurde vom Bundesverband der Pharmazeutischen Industrie (pharma-dokumentations-service) in Frankfurt durchgeführt.

Suchauftrag: "Auswirkungen von Luftverschmutzung auf die Gesundheit des Menschen."

Deskriptoren: air pollution, smog, SO₂, NO_x, Photooxidantien (Ozon), CO, Fluorverbindungen, Kohlenwasserstoffe, polyzyklische Kohlenwasserstoffe, Staub

Zeitraum: Januar 1979 - September 1982

Für den Zeitraum 1978 bis 1983 wurden bei DIMDI, Köln in den Datenbanken MEDLARS, EMBASE und TOXLINE 525 Zitate gefunden; davon waren 287 Zitate für die Smogstudie relevant.

Weitere Literaturhinweise kamen vom Institut für Wasser-, Boden-, Luftgygiene am Bundesgesundheitsamt (BGA) in Berlin, vom Umweltbundesamt in Berlin und von der Medizinisch Pharmazeutischen Studiengesellschaft e.V. in Mainz.

Literaturhinweise wurden ferner der Dokumentation "Medizin im Umweltschutz" des Instituts für Dokumentation und Information über Sozialmedizin und öffentliches Gesundheitswesen (IDIS), Bielefeld, den letzten fünf Jahrgängen von Fachzeitschriften, sowie den Quellenangaben von bereits vorhandenen Arbeiten entnommen.

Von den Literaturhinweisen wurden 547 als relevant ausgewählt. Die zitierten Arbeiten wurden beschafft und rechnergestützt dokumentiert.

Übersicht: Herkunft der Literaturangaben und relevante Literaturzitate

	relevante Literaturzitate	
- DIMDI, Köln (Datenbanken: MEDLARS, EMBASE, TOXLINE)	287	(52,5%)
- Institut für Wasser-, Boden-, Luft-hygiene am BGA, Berlin		
- Umweltbundesamt, Berlin	134	(24,5%)
- Medizinische Pharmazeutische Studien-gesellschaft e.V., Mainz		
- Dokumentation "Medizin im Umweltschutz", IDIS, Bielefeld	126	(23,0%)
- Fachzeitschriften der letzten 5 Jahre		
- Sekundärliteratur		

Deskriptoren

- Luftverschmutzung
 - Luftverunreinigung
 - Smog
 - Smogart
 - Smogperiode
 - Smogkatastrophe
 - Emission
 - Immission
 - Immissionsbelastung
 - Inversionslage
 - Schadstoff
-
- Schwefeloxide (SO_x)
 - Staub
 - Asbeststaub
 - Quarzstaub
 - Stickoxide (NO_x)
 - Photooxidantien (Ozon)
 - Kohlenwasserstoffe (KW)
 - Kohlenmonoxide (CO)
 - Fluorverbindungen
 - Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH)
 - Metalle: Ag, As, Au, Be, Bi, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Hg, Ni, Pb, Pt, Se, V, Zn
-
- Befindlichkeit
 - Respirationstrakt
 - akute respiratorische Erkrankungen
 - akute Bronchitis
 - Infektionen
 - Tuberkulose
 - chronische respiratorische Erkrankungen
 - chronisch obstruktive respiratorische Erkrankungen

- Asthma bronchiale
- chronische Bronchitis
- Emphysem
- Lungenkarzinom
- Bronchuskarzinom
- Herz/Kreislaufsystem
- kardiovaskuläre Erkrankungen
- Herzinfarkt
- Zirkulationsstörung
- EKG-Veränderung
- Nervensystem
- Gastrointestinaltrakt
- systemische Wirkung
- maligne Tumore
- Ätiologie
- Pathogenese
- Mortalität
- Morbidität
- Prävalenz
- Inzidenz

Schlagworte, die aus dem INDEX_MEDICUS übernommen wurden:

- air pollution
- asthma etiology, mortality, occurrence
- atmosphere
- bronchitis etiology, mortality, occurrence
- environment
- environmental health
- environmental pollutants
- environmental pollution
- lung
- lung diseases
- lung diseases: obstructive, chemical induced
- lung neoplasms
- pulmonary heart diseases

Kriterien für die Aufnahme in die Literatursammlung:

In die Literatursammlung wurden deutsch-, englisch- und französischsprachige Arbeiten aufgenommen. Wichtige Publikationen in italienischer Sprache wurden ebenfalls berücksichtigt.

Neben epidemiologischen Studien wurden auch experimentelle Arbeiten ausgewählt, in denen der Einfluß eines bestimmten Schadstoffes bei unterschiedlichen Konzentrationen und Versuchsbedingungen beschrieben ist.

Wichtige Übersichtsarbeiten (Reviews) wurden ebenfalls der Literatursammlung beigelegt. Die Bewertung der Literatur erfolgte jedoch an Originalarbeiten, um Fehlinterpretationen Dritter zu vermeiden.

Die Literatur der letzten fünf Jahre ist schwerpunktmäßig am stärksten vertreten. Es finden sich jedoch auch ältere Arbeiten, die hinsichtlich Methodik, Umfang der Untersuchung und Wert der Ergebnisse als besonders relevant erschienen.

Die Angabe von Schadstoffmessungen und die Berücksichtigung der Rauchgewohnheiten bei der Beschreibung von respiratorischen Auswirkungen der Luftverschmutzung wurden besonders beachtet.

Arbeiten über die Schadstoffexposition von Berufsgruppen, auf Grund derer ein Rückschluß auf die Belastung der Allgemeinbevölkerung möglich ist, fanden ebenfalls Aufnahme in der Literatursammlung.

Merkmalskatalog zur Analyse der Literatur

Es wurden folgende Merkmale bei der Analyse der Arbeiten berücksichtigt:

Charakterisierung der Veröffentlichung

Einflußvariable

Zielvariable

Belastungsintensität

epidemiologische Parameter

Land

Zeitraum

Untersuchungsgut

Methodik

Unterscheidung Raucher/Nichtraucher

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition

Ergebnis

Herkunft des Schrifttums

Staatsbibliothek München

Universitätsbibliothek der LMU

Bibliothek des Klinikums Rechts der Isar

Zentralbibliothek der Medizin, Köln

Zeitschriften:

- Air pollution and Lung cancer
- American Industrial Hygiene Association Journal
- American Journal of Public Health
- American Review of Respiratory Diseases
- Annals of Allergy
- Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Präventivmedizin
- Archiv für Hygiene und Bakteriologie
- Archives of Environmental Contamination and Toxicology
- Archives of Environmental Health
- Atmospheric Environment
- British Journal of Industrial Medicine
- Bulletin d'Europe Physiopathologique Respiratoire
- Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology
- Bulletin of the World Health Organization, Genf
- Bundesgesundheitsblatt
- Chest
- Clean Air. The Journal of the National Society for Clean Air (Smokeless Air), Brighton
- Das Öffentliche Gesundheitswesen
- Ecotoxicology and Environmental Safety
- Environment International
- Environmental Conservation
- Environmental Health Perspectives
- Environmental Management
- Environmental and Occupational Health
- Environmental Pollution
- Environmental Pollution Management
- Environmental Research
- Environmental Science and Technology
- Environmental Technology Letters
- Indian Journal of Ecology
- International Archives of Occupational and Environmental Health/Internationales Archiv für Arbeits- und Umweltmedizin

- International Journal of Environmental Studies
- International Pollution Control Magazine
- Journal of Aerosol Science
- Journal of the Air Pollution Control Association, Pittsburgh
- Journal of Atmospheric Sciences
- Journal of the Environmental Engineering Division
- Journal of Epidemiology and Community Health
- Journal of Geophysical Research
- Journal of Occupational Medicine
- Medicina Thoracica
- Mie Medical Journal
- Nature
- Pollution atmosphérique
- Praxis und Klinik der Pneumologie
- Public Health Reports
- Respiration
- Santé Publique
- Science of the Total Environment
- Semaine des Hôpitaux
- Social Science and Medicine
- Staub - Reinhaltung der Luft
- Umwelt (VDI)
- Umweltmagazin
- Umweltschutz (Wien)
- Umweltschutz/Gesundheitstechnik (Zürich)
- Water, Air, and Soil Pollution
- Wissenschaft und Umwelt (TU Aachen)
- Yokohama Medical Bulletin
- Zeitschrift für Erkrankungen der Atmungsorgane, Leipzig
- Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete
- Zeitschrift für Umweltpolitik
- Zentralblatt für Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz
- Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene

4. Diskutierte Auswirkungen auf die Gesundheit

Die gesundheitlichen Auswirkungen der Luftverschmutzung bestehen nicht allein im Auftreten bzw. in der Verschlechterung von Erkrankungen. Sie können bereits als Störungen der Befindlichkeit und als physiologische Abweichungen von der Norm auftreten.

Der Einzelne empfindet bei Befindlichkeitsstörungen eine subjektive Belästigung. Physiologische Norm-Abweichungen werden unter Umständen nicht als Beeinträchtigung empfunden. Sie bleiben in manchen Fällen unbemerkt und sind häufig nur durch Funktionsmessungen nachweisbar.

4.1 Störungen der Befindlichkeit

Auf Befindlichkeitsstörungen als Beeinträchtigung des Wohlbefindens und damit der Gesundheit sei hier nur kurz eingegangen.

In Untersuchungen über die Belästigung durch Luftverschmutzung werden in der Regel folgende Erscheinungen berücksichtigt:

- Reizung und Schmerzen in Augen und Atemorganen
- Geruchsbelästigung
- Herabsetzung der Sonneneinstrahlung
- Herabsetzung der Sicht
- Staubniederschlag

Im Rahmen der "Nashville-Studie" (Zeidberg u. Mitarbeiter) erfolgte eine Beurteilung der Luftverunreinigung in 2833 Haushaltungen. Die Antworten "Luftverunreinigung sollte verbessert werden" und "Nashville ist wegen der Luftverunreinigung ungesund" zeigten eine signifikante Abhängigkeit vom Ausmaß der Luftverunreinigung, gemessen an der Zahl der Tage mit übermäßig hohen Schwefeldioxid- oder Schwebestaubgehalten.

Untersuchungen von Friberg und Cederlöf in Schweden ergaben, daß Personen mit Erkrankungen der Atmungs- der Herz- und Kreislauforgane oder mit der Tendenz zu neurotischen Reaktionen, zu einer erhöhten Fluglärmempfindlichkeit und zu Unzufriedenheit mit den politischen Bedingungen häufiger Angaben über eine Belästigung durch Immissionen machten.

Eine subjektive Empfindung der Belästigung kann deshalb nicht als alleiniger Maßstab zur Beurteilung der Luftverschmutzung herangezogen werden. Die Störung der Befindlichkeit durch die Luftverunreinigung sollte jedoch in Verbindung mit toxikologischen und epidemiologischen Kriterien in angemessener Weise beachtet werden.

4.2 Physiologische Abweichungen von der Norm

Die Lunge besitzt als einziges Körperorgan direkten Kontakt zur Außenwelt. Erwachsene atmen täglich 10.000 bis 20.000 Liter Luft. Diese Menge an Luft enthält mögliche gefährliche Kontaminationen an Teilchen und Gasen. Eine Beeinflussung der Funktionen des menschlichen Organismus durch Luftverunreinigung wird also in erster Linie die zuführenden Atemwege (Nasopharynx, Tracheobronchialbaum) und die Alveolarregion der Lunge (Alveolarwand, Alveolarmakrophagen) betreffen.

Die folgenden zitierten Arbeiten befassen sich mit den Auswirkungen der Luftverunreinigung auf die Lungenfunktion gesunder Personen. Eine Unterteilung in epidemiologische und experimentelle Untersuchungen erscheint sinnvoll. Die experimentellen Arbeiten sind nach dem jeweiligen untersuchten Schadstoff untergliedert.

Methoden zur Messung der Lungenfunktion:

- Spirometrie/Ergospirometrie: Bestimmung der Lungenvolumina, der Ventilationsgrößen, der Sauerstoffaufnahme pro min. unter Ruhebedingungen bzw. unter dosierter körperlicher Belastung
- Oxymetrie: Messung des Sauerstoffsättigungsgrades im Blut oder Gewebe
- Blutgasanalyse: Messung des Kohlensäure- und des Sauerstoffpartialdruckes des Blutes und Bestimmung des pH-Wertes
- Körperplethysmographie: Messung des Strömungswiderstandes in den Atemwegen und des funktionellen Residualvolumens

Abkürzungen einiger physiologischer Parameter:

VC	Vitalkapazität (vital capacity)
FEV _{1,0}	Sekundenkapazität (1-sec forced expiratory volume)
TLC	Totalkapazität (total lung capacity)
RV	Residualvolumen (residual volume)
R _T	respiratorischer Gesamtwiderstand (total respiratory resistance)
V _{tg}	thorakales Gasvolumen (thoracic gas volume)
R _{aw}	Atemwegwiderstand (airway resistance)
FRC	funktionelle Residualkapazität (functional residual capacity)

4.2.1 Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Luftschadstoffen auf gesunde Personen

Wirkung von Schwefeldioxid (SO_2) auf gesunde Personen (experimentelle Untersuchungen)

Andersen, I. et al.

Human response to controlled levels of sulphur dioxide.

Arch Environ Health 28 (1974) 31

Bestimmung des nasalen Schleimflusses von gesunden Versuchspersonen mit radioaktiven Teilchen, die auf die Schleimhautoberfläche der Nase platziert werden.

Nach ein- bis dreistündiger Exposition mit 1 ppm SO_2 in teilchenfreier Luft geht der Schleimfluß im vorderen Nasenbereich im Durchschnitt auf 80% der Kontrollwerte zurück.

Ein weiterer Rückgang erfolgte nach 4-6 Stunden Exposition auf 54% der Kontrollwerte.

Gasproben zeigten, daß mehr als 99% des SO_2 in der Nase absorbiert wird.

Anderson, I. et al.

Induced rhinovirus infection under controlled exposure to sulfur dioxide.

Arch Environ Health 32 (1977) 120-126

Es wurde die Beziehung zwischen Kurzzeitexposition von SO_2 und experimentell erzeugter Rhinovirus-Infektion an 32 Probanden untersucht. Die SO_2 -Konzentration betrug 5 ppm.

Die SO_2 -Exposition bewirkte im vorderen Nasenbereich einen 50% Rückgang des nasalen Schleimflusses, jedoch keinen signifikanten Unterschied hinsichtlich gehäufte Erkältungen.

Frank, N.R. et al.

Effects of acute controlled exposure to SO_2 on respiratory mechanics in healthy male adults.

J Appl Physiol 17 (1962) 252-258

Bei 11 gesunden Männern wurde bei einer SO_2 -Exposition von 1 ppm keine Veränderung des Atemwegwiderstandes festgestellt. 1 ppm galt als Wert, der in amerikanischen Städten nicht sehr häufig überschritten wurde. Werte von 5 und 13 ppm, bei denen eine signifikante Zunahme auftrat, entsprachen jedoch nur bestimmten Berufsbedingungen, keiner allgemeinen Belastung.

Koenig, J.Q. et al.

Effects of inhaled sulfur dioxide (SO_2) on pulmonary function in healthy adolescents: exposure to SO_2 alone or SO_2 plus sodium chloride (NaCl) droplet aerosol during rest and exercise.

Arch Environ Health 37 (1982) 5-9

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von SO_2 auf die Lungenfunktion. 8 gesunde Versuchspersonen im Alter von 12 bis 14 Jahren wurden unter Ruhebedingungen und unter körperlicher Betätigung mit 1,0 ppm SO_2 bzw. mit 1,0 ppm SO_2 plus 1 mg/m^3 NaCl -Aerosol belastet. Es ließ sich eine statistisch signifikante Reduktion der $\text{FEV}_{1,0}$ nachweisen.

Lawther, P.J. et al.

Pulmonary function and sulfur dioxide some preliminary findings.

Environ Res 10 (1975) 355-367

Abnahme der Atemwegsobstruktion bei anhaltender SO_2 -Exposition. Aus den Ergebnissen wird eine mögliche Adaptation der Luftwege gegenüber SO_2 gefolgert.

Stacy, R.W.

Effects of 0,75 ppm sulfur dioxide on pulmonary function parameters of normal human subjects.

Arch Environ Health 36 (1981) 172-178

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von SO_2 auf die Lungenfunktion. 16 von 31 männlichen Nichtraucher im Alter von 18 bis 40 Jahren wurden für 2 Stunden mit 0,75 ppm SO_2 belastet. Die relative Luftfeuchtigkeit betrug 60%, die Raumtemperatur 21°C . Die Lungenfunktion wurde durch Plethysmographie und Spirometrie gemessen. Für die restlichen 15 Probanden erfolgte eine Exposition mit Frischluft.

Der Atemwegswiderstand nahm im Durchschnitt um 14,6% signifikant zu. Eine Tendenz zur Abnahme von FEF_{50} und $\text{FEV}_{1,0}/\text{FVC}$ deutete auf Bronchialkonstriktion hin.

Die Wirkung von SO_2 auf die Lungenfunktion gesunder Personen besteht in Abhängigkeit von der Konzentration in einem Rückgang des nasalen Schleimflusses, einer Zunahme des Atemwegwiderstandes und einer Reduktion der Sekundenkapazität.

Übersicht: Wirkung von Schwefeldioxid (SO_2) auf gesunde Personen (experimentelle Untersuchungen)

1 ppm	Abnahme des nasalen Schleimflusses (Andersen, 1974, 1977) Abnahme der Sekundenkapazität (Koenig, 1982) keine Änderung des Atemwegwiderstandes (Frank, 1962)
5 ppm	Zunahme des Atemwegwiderstandes (Frank, 1962)

Ein möglicher Adaptationseffekt bei wiederholter bzw. anhaltender SO_2 -Exposition wird von Lawther (1975) beschrieben.

Wirkung von Ozon (O_3) auf gesunde Personen (experimentelle Untersuchungen)

Bates, D.V. et al.

Short term effects of ozone on the lung.

J Appl Physiol 32 (1972) 176-181

Bei 10 Versuchspersonen, die über 2 Stunden mit 0,75 ppm Ozon belastet wurden, nahm $\dot{V}_{max}$ bei 50% der Vitalkapazität im Durchschnitt um 1,2 l/sec ab, der Lungenwiderstand um 0,08 cm $H_2O/l \cdot sec$ zu. Eine anschließende Exposition von 3 Versuchspersonen, die Arbeit auf einem Fahrradergometer leisteten, zeigte eine durchschnittliche Abnahme der Vitalkapazität um 0,66 l, des $FEV_{1,0}$ um 1,2 l, sowie der Frequenzabhängigkeit der dynamischen Compliance.

DeLucia, A. et al.:

Effects of O_3 inhalation during exercise on pulmonary function and blood biochemistry.

J Appl Physiol 43 (1977) 75-81

Untersuchung von Versuchspersonen, die 0,15 ppm Ozon über ein Mundstück atmeten, unter einstündiger körperlicher Belastung mit einem $\dot{V}O_2 max$ von 65%. Bei einigen Versuchspersonen zeigten sich Symptome und Lungenfunktionsänderungen. Die Beobachtung war jedoch für die gesamte Gruppe nicht signifikant.

Dimeo, M.J. et al.

Threshold concentration of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaption with repeated exposure.

Am Rev Respir Dis 124 (1981) 245-248

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von 0,2 bis 0,4 ppm Ozon. 19 gesunde Versuchspersonen (Nichtraucher) im Alter von 21 bis 32 Jahren unterzogen sich einer zweistündigen Ozonexposition mit zusätzlicher körperlicher Belastung auf einem

Fahrradergometer. Zur Bestimmung der niedrigsten Ozonkonzentration, die eine Zunahme der bronchialen Reaktivität auslöst, erfolgte eine Provokation mit Histamin. Die Lungenfunktion wurde durch Ganzkörperplethysmographie bestimmt. Bei einer Ozonkonzentration von 0,2 bis 0,4 ppm erfolgte eine Zunahme des spezifischen Atemwegwiderstandes. Bei wiederholter Exposition trat Adaptation auf.

Farrell, B.P. et al.

Adaptation in human subjects to the effects of inhaled ozone after repeated exposure.

Am Rev Respir Dis 119 (1979) 725-730

Exposition von Versuchspersonen mit 0,40 ppm Ozon (3 h/Tag über 5 Tage bei leichter körperlicher Belastung). Die durchschnittliche Abnahme der FVC im Vergleich zur Kontrollgruppe war am 2. Expositionstag am stärksten (0,56 l), am 3. Tag deutlich vermindert (0,21 l) und fehlte am 4. Tag.

Folinsbee, L.J. et al.

Exercise responses following ozone exposure.

J Appl Physiol 38 (1975) 996-1001

Unter körperlicher Belastung nach Ozon-Exposition nahm das Atemzugvolumen ab, die respiratorische Frequenz zu, verglichen mit derselben Belastung bei Exposition mit gefilterter Luft.

Folinsbee, L.J. et al.

Influence of exercise and heat stress on pulmonary function during ozone exposure.

J Appl Physiol 43 (1977) 409-413

Exposition von Versuchspersonen mit gefilterter Luft oder 0,5 ppm Ozon über 2 Stunden. Eine körperliche Belastung bei einem

45% $\dot{V}O_2$ wurde zwischen 60 und 90 Minuten bei Gruppe A und zwischen 30 und 60 Minuten bei Gruppe B durchgeführt. Es wurden 4 verschiedene Feuchtigkeitsbedingungen berücksichtigt. Der zweistündigen Exposition folgte eine Reduktion von Vitalkapazität, maximalem Atemzeitvolumen, inspiratorischer Kapazität und der gesamten Lungenkapazität. Lungenfunktionstests, die sofort nach einer 30 minütigen Belastungsperiode durchgeführt wurden, zeigten eine stärkere Verschlechterung als nach zweistündiger Exposition. Trotz anhaltender Ozonexposition trat in der Erholungsphase nach der Belastung eine Besserung ein. Es wurde gefolgert, daß eine Zunahme der Inspirationstiefe und des Volumens mit einer Zunahme der Lungenfunktionsstörung zusammenhängen. Die Vitalkapazität war etwas stärker reduziert, wenn die Ozonexposition mit einer Hitzebelastung kombiniert wurde. Es bestand jedoch kein synergischer Effekt.

Hackney, J.D. et al.

Adaptation to acute respiratory effects of ozone in men exposed repeatedly.

J Appl Physiol 43 (1977) 82-85

Exposition von Versuchspersonen an 4 aufeinanderfolgenden Tagen mit 0,5 ppm Ozon. Die Abnahme verschiedener gemessener Lungenparameter war am 2. Tag am größten, fehlte jedoch am 4. Expositionstag fast vollständig. Es wurde ein Adaptationseffekt gegenüber Ozon angenommen.

Hackney, J.D. et al.

Experimental studies on human health effects of air pollutants I, II, III.

Arch Environ Health 30 (1975) 373-378, 379-384, 385-390

Untersuchung der Ozonwirkung allein und in Kombination mit NO_2 und CO. Nach vierstündiger Exposition mit 0,5 ppm Ozon nahmen FVC, $\dot{V}_{\text{max}50\%VC}$ und $\dot{V}_{\text{max}25\%VC}$ ab; CV (closing volume) war nicht signifikant verändert. Ein Hinzufügen geringer Konzentrationen an NO_2 (0,3 ppm) oder CO (30 ppm) ergab keine wesentliche pulmonale Wirkung.

Hallet, W.

Effect of ozone and cigarette smoke on lung function.

Arch Environ Health 10 (1965) 295-302

Abnahme der Vitalkapazität, des maximalen expiratorischen Flusses, der Diffusionskapazität unter Ozonexposition. Die Ozonkonzentrationen dieser Studie sind zu hoch für eine Extrapolation der Ergebnisse auf Ozonexpositionen der Umgebung.

Hazucha, M. et al.

Pulmonary function in man after short-term exposure to ozone.

Arch Environ Health 27 (1973) 183-188

Ozonkonzentrationen von 0,37 ppm beeinflussen die Lungenfunktion (FEFR-Rückgang) gesunder Versuchspersonen bei abwechselnder körperlicher Belastung. Es wurde eine Zunahme des Residualvolumens festgestellt.

Aus der stärkeren Zunahme der CC (closing capacity) nach Exposition bei Rauchern wurde gefolgert, daß Ozon bei Rauchern eine stärkere Wirkung auf die peripheren Luftwege besitzt.

Horvath, S.M. et al.

Pulmonary function and maximum exercise responses following acute ozone exposure.

Aviat Space Environ Med 40 (1979) 901-905

Messung des $\dot{V}O_{2 \max}$ nach zweistündiger Exposition mit 0,50 und 0,75 ppm Ozon in Ruhe. Es wurde keine Abnahme der körperlichen Leistungsfähigkeit, jedoch ein Rückgang der FVC um 10 % bei einer Ozonkonzentration von 0,75 ppm und um 5 % bei 0,50 ppm O_3 festgestellt. Der Rückgang dieser gemessenen Werte auf Präexpositionswerte wurde durch den maximalen Belastungstest nach der Exposition nicht beeinflusst.

Kagawa, J. et al.

Effects of ozone and brief exercise on specific airway conductance in man.

Arch Environ Health 30 (1975) 36-39

Bei einer fünfminütigen Ozonexposition über ein Mundstück nahm der reziproke Wert des spezifischen Atemwegwiderstandes bei männlichen Versuchspersonen unter körperlicher Belastung um 3,2 % ab. Die Ozonkonzentration betrug 0,9 ppm. Die stärkste Abnahme (13,4%) trat während der ersten 5 Minuten der Erholungsphase auf.

Kerr, H.D. et al.

Effects of ozone on pulmonary function in normal subjects.

Am Rev Respir Dis 111 (1975) 763-773

Bei Exposition von Versuchspersonen mit 0,5 ppm Ozon über einen längeren Zeitraum (6 Stunden) wurden nur geringe Veränderungen der Lungenfunktion festgestellt. Die Lungenfunktionsmessungen erfolgten 60 bis 90 Minuten nach körperlicher Betätigung. Das Residualvolumen nahm leicht zu.

Raucher waren weniger empfindlich gegenüber Ozon als Nichtraucher. Eine Gruppierung der Versuchspersonen nach der Symptomstärke ergab, daß Personen mit Husten und Brustbeschwerden etwas stärkere Veränderungen der Lungenfunktion aufwiesen. Die Unterschiede waren jedoch nicht signifikant.

Linn, W.S. et al.

Effect of low-level exposure to ozone on arterial oxygenation in humans.

Am Rev Respir Dis 119 (1979) 731-740

12 Versuchspersonen wurden für 2 Stunden 0,2 ppm Ozon ausgesetzt. Blutproben wurden aus einer arteriellen Kanüle und dem Ohrläppchen entnommen. Weder arterieller pO_2 noch alveolararterieller pO_2 Gradient zeigten auf Grund der Ozonexposition eine Wirkung.

Nieding, G. von et al.

Zur akuten Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion des Menschen.

VDI-Berichte (1977) (270) 123-129

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von NO_2 , O_3 und SO_2 auf die Lungenfunktion von 11 männlichen Versuchspersonen im Alter von 20 bis 38 Jahren.

Die Belastung erfolgte im MAK- und MIK-Konzentrationsbereich: NO_2 5ppm bzw. 0,05 ppm; O_3 0,1 ppm bzw. 0,025 ppm; SO_2 5 ppm bzw. 0,1 ppm. Zum Vergleich die natürlich vorkommende Grundbelastung: NO_2 0,0025 ppm; O_3 0,06 ppm.

Im MAK-Konzentrationsbereich ergab sich für NO_2 und SO_2 nach ein- bzw. zweistündiger Exposition eine signifikante Zunahme des Atemwegwiderstandes und eine signifikante Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes. Der arterielle Sauerstoffpartialdruck hatte eine Stunde nach Expositionsende seinen Ausgangswert wieder erreicht; der Atemwegwiderstand war noch erhöht. Eine Kombination von NO_2 und SO_2 zeigte keine signifikant stärkere Wirkung. Eine Kombination von NO_2 , SO_2 und O_3 hatte keine stärkere Wirkung zur Folge, jedoch nahm der Atemwegwiderstand auch während der Erholungsphase zu, der art. pO_2

erreichte nach einer Stunde nicht den Ausgangswert. Eine Exposition im MIK-Konzentrationsbereich mit einem Gemisch aus NO_2 , SO_2 und O_3 hatte keinen signifikanten Einfluß auf die Lungenfunktion. Eine anschließende Provokation mit Acetylcholin bewirkte eine gesteigerte Reaktion des Bronchialsystems.

Savin, W. et al.

Effects of ozone inhalation on work performance and $\dot{V}\text{O}_{2 \text{ max}}$.
J Appl Physiol 46 (1979) 309-314

Untersuchung der Wirkung von niedrigen Ozonkonzentrationen (0,15 und 0,30 ppm) auf die Ventilation bei körperlicher Belastung und die Leistungsfähigkeit. Eine 30 minütige Exposition hatte keine Wirkung auf die maximale Arbeitsleistung, den maximalen Sauerstoffverbrauch, den anaerobischen Grenzwert oder die Lungenfunktion. Es wurde eine signifikante Abnahme der maximalen Ventilation festgestellt, die bei der höheren Ozonkonzentration am größten war.

Silverman, F. et al.

Pulmonary function changes in ozone-interaction of concentration and ventilation.

J Appl Physiol 41 (1976) 859-864

Direkte Abhängigkeit der Ozonwirkung bei gesunden Versuchspersonen vom Ozon-Gesamtangebot. Bei Änderungen der Ozonkonzentration (0,37, 0,5, 0,75 ppm) und Änderungen der Ventilation (körperliche Betätigung) fand sich eine signifikante Beziehung zwischen dem Produkt aus Ozonkonzentration, Expositionszeit und Ventilation und der Lungenfunktion. Die Anzahl und Stärke der Symptome nahmen bei steigender Ozonkonzentration zu.

Young, W.A. et al.

Effect of low concentrations of ozone on pulmonary function in man.

J Appl Physiol 19 (1964) 765

Untersuchung der Wirkung von 0,7 ppm Ozon an gesunden Versuchspersonen. Die Behinderung der tiefen Atmung war vermutlich auf eine Stimulation der Rezeptoren der oberen Luftwege zurückzuführen. Der Atemwegswiderstand nahm signifikant zu. Die Inhalation höherer Konzentrationen bewirkte Bronchokonstriktion, Abnahme der Vitalkapazität, des Atemzeitvolumens und der Diffusionskapazität.

Übersicht: Wirkung von Ozon (O_3) auf gesunde Personen
(experimentelle Untersuchungen)

0,15 ppm	keine signifikanten Funktionsänderungen (DeLucia, 1977)
0,2 ppm	keine Änderung des arteriellen und alveolar- arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (Linn, 1979)
0,2-0,4 ppm	Zunahme des spezifischen Atemwegwiderstandes (Dimeo, 1981)
0,3 ppm	Rückgang der Ventilation (Savin, 1979)
0,37 ppm	Zunahme des Residualvolumens, FEFR-Rückgang (Hazucha, 1973)
0,5 ppm	Abnahme von Vitalkapazität, Sekundenkapazität, gesamter Lungenkapazität, $\dot{V}_{\max}$ 50% VC und $\dot{V}_{\max}$ 25% VC; Zunahme von Atemwegwiderstand und Residualvolu- men (Folinsbee, 1977; Hackney, 1975; Kerr, 1975)

0,7	ppm	Zunahme des Atemwegwiderstandes Abnahme der Vitalkapazität und Diffusionskapazität
0,75	ppm	Abnahme von FVC, FEV _{1,0} , FEF _{25-75%} um ca.20% (Horvath, 1979) Abnahme von Vitalkapazität, Sekundenkapazität, max. Atemzeitvolumen, Frequenzabhängigkeit der dynamischen Compliance, Zunahme des Lungenwiderstandes (Bates, 1972)
0,9	ppm	Zunahme des Atemwegwiderstandes (Kagawa, 1975)
1	ppm	keine Beeinflussung von Atemwegwiderstand und Sauerstoffpartialdruck (König, 1980).

König und Mitarbeiter (1980) fanden den volumenkorrigierten Atemwegwiderstand unmittelbar nach 2-stündiger Exposition mit 0,1 ppm, 0,32 ppm und 1,0 ppm Ozon nicht signifikant gegenüber dem Ausgangswert verändert; ebenso wurde der Sauerstoffpartialdruck im arterialisierten Kapillarblut nicht beeinflußt. Die Acetylcholin-induzierte sR_{aw} -Zunahme stieg jedoch mit zunehmender Konzentration der vorangegangenen O_3 -Exposition stärker an. Im Vergleich zur bronchomotorischen ACH-Reaktion ohne O_3 -Exposition war nach 0,1 ppm Ozon keine, nach 0,32 ppm und 1,0 ppm eine signifikante Änderung festzustellen.

Bei kombinierter Schadstoffbelastung in Verbindung mit Ozon sollte berücksichtigt werden, daß Ozon in Abhängigkeit von der Konzentration eine Erhöhung der bronchialen Reagibilität bei Gesunden bewirken kann.

Hackney (1977) und Dimeo (1981) weisen auf einen möglichen Adaptationseffekt bei wiederholter bzw. längerer Exposition hin.

Wirkung von Stickstoffdioxid (NO₂) auf gesunde Personen
(experimentelle Untersuchungen)

Hackney, J.D. et al.

Experimental studies on human health effects of air pollutants.
IV. Short-term physiological and clinical effects.

Arch Environ Health 33 (1978) 171-181

Exposition von 16 gesunden Männern bei leichter körperlicher Betätigung mit gefilterter Luft über 2 Stunden und mit 1 ppm (1,880 mg/m³) NO₂ in gefilterter Luft am folgenden Tag. Es ließen sich in Zusammenhang mit der NO₂-Exposition keine signifikanten Veränderungen der Lungenfunktion nachweisen.

Nieding, G. von et al.

Pharmakologische Beeinflussung der akuten NO₂-Wirkung auf die Lungenfunktion von Gesunden und Kranken mit einer chronischen Bronchitis.

Int Arch Arbeitsmed 29 (1971) 55-63

55 gesunde Versuchspersonen und 84 Patienten mit chronisch pulmonaler Erkrankung wurden verschiedenen Konzentrationen von NO₂ für 15 bis zu 60 Minuten ausgesetzt. Sie zeigten keine Änderung des Atemwegwiderstandes bei Konzentrationen unter 1,5 ppm (2,820 mg/m³) und eine ständige Zunahme des Atemwegwiderstandes bei höheren Konzentrationen bis zu 5 ppm (9,400 mg/m³).

4.2.2 Epidemiologische Untersuchungen über die Wirkung von Luftverunreinigungen auf gesunde Personen

Federspiel, C.F. et al.

Lung function amog employees of a copper mine smelter: lack of effect of chronic sulphur dioxide exposure.

J Occup Med 22 (1980) 338-444

Panelstudie im Jahre 1976 an 599 Arbeitern einer Kupferminenschmelzerei in den USA. Es wurde die Abhängigkeit der Lungenfunktion von beruflicher Langzeiteexposition gegenüber SO_2 untersucht. Als zusätzliche Faktoren wurden die über einen Fragebogen erhobenen Angaben bezüglich Rauchgewohnheiten, Körpergröße und Alter berücksichtigt.

Es bestand eine starke Relation zwischen Rauchgewohnheiten und $\text{FEV}_{1,0}$ -Werten. Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Rauchgewohnheiten ergab sich keine signifikante Einschränkung der Lungenfunktion durch SO_2 .

Holland, W.W. et al.

Factors influencing the onset of chronic respiratory disease.

Br Med J 2 (1969) 205-208

Für Stadtgebiete wurde ein Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Lungenfunktionsänderungen bei Kindern im Alter von 5 bis 14 Jahren nachgewiesen. Sozialstatus, Familiengröße und Vorerkrankung an Bronchitis wurden berücksichtigt. Die Rauchkonzentrationen lagen unter $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Lende, R. van der et al.

A temporary decrease in the ventilatory function of an urban population during an acute increase in air pollution.

Bull Physiopath Resp 11 (1975) 31-43

Zusammengesetzte Longitudinalstudie der Jahre 1965 bis 1972 in den Niederlanden. Die Wirkung der Luftverschmutzung, gemessen an SO_2 , Staub und NO_2 , auf die Lungenfunktion wurde an 1.700 Personen im Alter von 15 bis 64 Jahren in einem durch Luftverschmutzung belastetem Gebiet untersucht. Als Kontrollgruppe dienten 2.000 Personen aus einem ländlichen Gebiet. Für eine Erst-Untersuchung im Jahre 1969 wurde eine hohe Luftverschmutzungsrate angegeben; bei der Zweit-Untersuchung im Jahre 1972 war die Luftverschmutzung geringer. Während kurzzeitiger hoher Belastung trat ein Rückgang der Vitalkapazität und des $\text{FEV}_{1,0}$ auf. Personen mit der größten Abnahme von VC und/oder des $\text{FEV}_{1,0}$ hatten eine etwas höhere Prävalenz für chronisch nicht spezifische Lungenerkrankungen. Eine signifikante Beziehung bestand zwischen SO_2 und der Änderung der Vitalkapazität.

Prindle, R.A.

Comparison of pulmonary function and other parameters in two communities with widely different air pollution levels.

Am J Publ Health 53 (1963) 200

Vergleich von respiratorischen Erkrankungen und Lungenfunktion in zwei Städten in Pennsylvania mit unterschiedlicher Luftverschmutzung; durchgeführt vom United States Public Health Service. Die durchschnittliche Staubbelastung in Seward (stärker verschmutzte Stadt) war 3,2 mal, die SO_2 -Belastung 6,2 mal höher als in New Florence. Die Durchschnittswerte von Lungenfunktionstests unter Berücksichtigung von Alter und Körpergröße waren für beide Geschlechter in jeder Stadt ähnlich. Der Atemwegswiderstand war höher in Seward. Die Rauchgewohnheiten wurden nicht berücksichtigt. Weitere Unterschiede zwischen den beiden Städten (z.B. Anteil der Grubenarbeiter) sind unter Umständen für die verschiedenen Atemwegwiderstände verantwortlich.

Shy, C.M. et al.

The Chattanooga school children study:

effects of community exposure of nitrogen dioxide. I. Methods, description of pollutant exposure and results of ventilatory function testing.

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 539-545

The Chattanooga school children study:

effects of community exposure of nitrogen dioxide. II. Incidence of acute respiratory illness.

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 582-588

The Chattanooga study:

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 832-833

Untersuchung im Jahre 1968 von Schulkindern, die in einem Gebiet in der Nähe von Chattanooga, Tennessee leben, das wegen einem nahegelegenen TNT-Werkes einen NO_2 -Gradienten aufwies. FEV wurde bei 987 Schulkindern gemessen. Im Vergleich zu Kontrollgebieten wurde in einem Gebiet mit hohen NO_2 -Konzentrationen eine signifikante Abnahme der FEV in 0,75 Sekunden ($\text{FEV}_{0,75}$) beobachtet. Die Schulkinder und ihre Angehörigen wurden ebenfalls auf Erkrankungen des Respirationstraktes untersucht. Es fand sich ein Übermaß von 18,8% an respiratorischen Erkrankungen in jedem Familiensegment in Gebieten mit hohen NO_2 -Konzentrationen.

Durchschnittliche NO_2 -Konzentration gemessen mit der Jacobs-Hochheiser-Methode:

0,083 ppm ($156 \mu\text{g}/\text{m}^3$)

NO_2 -Spitzenwerte gemessen nach Saltzman:

0,15 ppm ($282 \mu\text{g}/\text{m}^3$)

Shy, C.M. et al.

Air pollution effects on ventilatory function of United States school children.

Results of studies in Cincinnati, Chattanooga, and New York.

Arch Environ Health 27 (1973) 124

Untersuchung der Abhängigkeit des FEV von der Luftverschmutzung. FEV war niedriger bei Kindern im Alter von 5 bis 13 Jahren, die höheren Teilchen- und SO_2 -Konzentrationen ausgesetzt waren. In Cincinnati besserte sich die Leistung bei Kindern in luftverschmutzten Gebieten während bestimmter Jahreszeiten mit geringer Luftverschmutzung, erreichte jedoch nicht den Stand von Kindern aus gering belasteten Gebieten. Es bestehen Zweifel, ob die Lungenfunktionsunterschiede zwischen den einzelnen Gebieten auf unterschiedliche Ausmaße an Luftverschmutzung zurückzuführen sind, oder ob sie auf einer unterschiedlichen Durchführung der Lungenfunktionstests beruhen.

Speizer, F.E. et al.

Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO_2 exposure.

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 3-10

Die Auswirkungen von NO_2 auf Atemwegkrankungen und Lungenfunktion wurden in einer Longitudinalstudie in den USA an 8.000 Kindern im Alter von 6 bis 10 Jahren untersucht. Es wurden 12 Kohorten aus 6 Städten gebildet. Ein Teil der Datenerhebung erfolgte mit Fragebögen. Die Lungenfunktion wurde durch Spirometrie gemessen. Es erfolgte eine Unterscheidung nach Haushalten mit Gas- und solchen mit Elektroöfen. Die Rauchgewohnheiten der Eltern wurden berücksichtigt. Es zeigte sich, daß bis zum Alter von 2 Jahren häufiger respiratorische Erkrankungen in Haushalten mit Gasöfen auftraten. $\text{FEV}_{1,0}$ und FVC waren signifikant niedriger und konnten nicht durch Unterschiede des

Sozialstatus oder der Rauchgewohnheiten der Eltern erklärt werden. NO_2 -Messungen über 24 Stunden ergaben in Haushalten mit Gasöfen vier- bis siebenmal höhere Werte als in Haushalten mit Elektroöfen. Die NO_2 -Werte lagen jedoch unter dem Standardwert von $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ für Außenluft. Kurzzeitige Überschreitungen bis zu $1100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ traten in Küchen auf.

Sugita, K. et al.

Effects of photochemical smog on human respiratory function.

Yokohama Med Bull 27 (1976) 99-107

Morbiditätsstudie an 34 gesunden Schülern im Alter von 15 bis 18 Jahren in den USA. Über den Zeitraum von einem Jahr wurde die Auswirkung von O_3 , SO_2 , NO_2 auf die Lungenfunktion untersucht. Es zeigte sich, daß höhere atmosphärische NO_2 - und Ozonkonzentrationen die Lungenfunktion verschlechtern.

Die Ergebnisse von Bevölkerungsstudien über die Auswirkung der Luftverschmutzung auf die Lungenfunktion gesunder Personen entsprechen den experimentellen Befunden. Die am häufigsten untersuchten Luftverschmutzungsparameter sind Schwefeldioxid (SO_2), Stickstoffdioxid (NO_2), Ozon (O_3) und Staub. Die meisten Autoren beschreiben übereinstimmend eine signifikante Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Lungenfunktion, die sich in einer Abnahme der Vitalkapazität und der Sekundenkapazität äußert.

Shy et al. (1970) beschreibt in einer Studie an amerikanischen Schulkindern (Chattanooga-Studie) einen Rückgang der Sekundenkapazität bei Stickstoffdioxidkonzentrationen von $0,083 \text{ ppm}$ (gemessen mit der Jacobs-Hochheiser-Methode).

Speizer et al. (1980) untersuchte die Auswirkungen von NO_2 auf Atemwegserkrankungen und Lungenfunktion an 8.000 Kindern und stellte bei NO_2 -Konzentrationen unter $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ einen Rückgang von $\text{FEV}_{1,0}$ und FVC fest.

Einfluß des Passivrauchens auf die Lungenfunktion

Die Beeinflussung der Lungenfunktion durch Passivrauchen wurde von *White et al.* (1980) nachgewiesen.

Repace et al. (1980) zeigt, daß Nichtraucher einer signifikanten Schadstoffbelastung durch Rauchen in geschlossenen Räumen ausgesetzt sind.

Repace, J.L. et al.

Indoor air pollution tobacco smoke and public health.

Science 208 (1980) 464-472

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von atembaren Staub und Tabakrauch in geschlossenen Räumen auf die Gesundheit. Es erfolgten Schadstoffuntersuchungen in Wohnungen, Restaurants, Büchereien, Kirchen, Konferenzräumen von Bürogebäuden. Es zeigte sich, daß Nichtraucher einer signifikanten Schadstoffbelastung durch Rauchen in geschlossenen Räumen ausgesetzt sind.

White, J.R. et al.

Small-airways dysfunction in nonsmokers chronically exposed to tobacco smoke.

N Engl J Med 302 (1980) 720-723

Longitudinalstudie der Jahre 1969 bis 1979 in den USA. An 2.100 Rauchern und Nichtrauchern wurde die Wirkung des Passivrauchens auf die Lungenfunktion untersucht. Es wurden 6 Gruppen bezüglich der Tabakrauchexposition gebildet. Kohlenmonoxidemessungen dienten als Indikator für Tabakrauch. Die Datenerhebung erfolgte durch Fragebögen, ergänzt durch Lungenfunktionsmessungen. Bei Passivrauchern konnte eine signifikante Abnahme von $FEF_{25-75\%}$ und $FEF_{75-85\%}$ gegenüber Nichtrauchern nachgewiesen werden. Kein signifikanter Unterschied der Lungenfunktionswerte bestand bei Passivrauchern, leichten Rauchern und

Rauchern, die nicht inhalieren. Nichtraucher, die unter rauchfreien Arbeitsbedingungen arbeiten, hatten die besten Funktionswerte in spirometrischen Tests.

Einfluß von Blei auf den Blutspiegel

Die Untersuchungen von *Yu et al.* (1977) und *Cohen et al.* (1973) zeigen, daß der Bleigehalt im Blut von Kindern und Erwachsenen aus Stadtgebieten und Gegenden mit hohem Verkehrsaufkommen nicht die Norm überschreitet. Der obere Normalwert wird mit 40 µg/100 ml Blut angegeben. Diese Ergebnisse werden von *Bergmann et al.* (1980) bestätigt.

Bergmann, H. et al.

Blutbleiuntersuchungen in Bayern im Rahmen einer EG-Studie
Bayer Ärztebl (1980) 464-473

In einer Untersuchung des Blutbleigehaltes von etwa 300 Erwachsenen und 370 Kindern im Alter von 7 bis 10 Jahren aus den Städten München und Nürnberg sowie aus dem Kreis Weiden/Opf. wurde der Toleranzwert von 35 µg Pb/100 ml Blut mit Ausnahme von 2 Probanden nicht überschritten. Bei diesen beiden Probanden wird eine berufliche Bleiexposition angenommen.

Cohen, C.J. et al.

Epidemiology of lead poisoning.

JAMA 226 (1973) 1430-1433

Die Blutwerte von 230 Land- und 272 Stadtkindern wurden verglichen. Das Durchschnittsalter betrug 4 Jahre. Der Bleigehalt im Blut von Kindern aus ländlichen Gegenden war deutlich niedriger als der von Stadtkindern (22,8 µg im Vergleich zu 32,7 µg/100 ml). Bei 9% der Landkinder fanden sich Bleiwerte im Blut über 40 µg/100 ml, die von Ingestion alter, bleihaltiger Farbe herrühren dürften.

Yu, W.L. et al.

Is airborne lead from combustion of leaded gasoline a possible health hazard?

Clin Pediatr 16 (1977) 791-794

Der Blutbleigehalt wurde in den Jahren 1974 bis 1975 am Patientengut zweier Krankenhäuser (277 Personen) bestimmt und mit dem Bleigehalt der Luft ($0,56 - 4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$) mit hohem Verkehrsaufkommen verglichen. Die Bleikonzentration des Blutes betrug 16 bis $24 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$; der Durchschnittswert lag bei $20 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$.

Es wurde gefolgert, daß die Verbrennung von bleihaltigem Benzin für die Bewohner dieser verkehrsreichen Gegend keine mögliche Ursache einer Bleivergiftung darstellt. Die Dauerexposition gegenüber Autoabgasen bewirkte bei den Erwachsenen und Kindern keinen Anstieg des Blutbleigehaltes über die Norm.

Eine stärkere Belastung besteht in der Umgebung einer Bleischmelze.

Landrigan, P.J. et al.

Epidemic lead absorption near an ore smelter.

N Engl J Med 292 (1975) 123-129

54% der Kinder, die innerhalb eines 1,6 km entfernten Gebietes von einer Bleierzschmelze leben, hatten Bleiblutwerte von $40 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ oder darüber. Der jährliche Durchschnittsgehalt der Luft an Blei lag zwischen 8 und $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

4.3 Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf den Respirationstrakt

Respiratorische Erkrankungen durch Luftschadstoffe sind abhängig von den chemischen und physikalischen Eigenschaften der inhalierten Gase oder Partikel, vom Depositionsort, von der Wirkungs-dosis, von der Retentionszeit und vom Zustand der Schutz- und Abwehrmechanismen der Atemwege und der Lunge.

Ein einfacher Schutz besteht in der Anwärmung und Anfeuchtung der Atemluft im Nasenrachenraum. Beim Übergang zu Mundatmung

bei mittlerer und schwerer körperlicher Belastung unter Umgehung der Nase fällt dieser Schutzmechanismus weg. Die Anfeuchtung und Erwärmung der Atemluft muß jetzt vom weniger effektiven Tracheobronchialbaum übernommen werden. Weitere Mechanismen, die dem Schutz des Respirationstraktes dienen sind:

- Niesen
- Husten
- rasche, oberflächliche Atmung
- Zunahme der Schleimbildung
- mukoziliärer Transport zur Beseitigung von Teilchen aus den Atemwegen oder der Lunge
- Phagozytose durch Lungenmakrophagen

Bei Überlastung dieser Abwehrmechanismen können Erkrankungen des Atemsystems entstehen. Besonders gefährdet sind Personen mit schlechtem Adaptationsvermögen. Bei ihnen ist eine Verschlechterung bereits bestehender Erkrankungen oder ein vorzeitiger Todeseintritt als Auswirkung der Luftverschmutzung möglich.

Bevölkerungsgruppen mit erhöhtem Risiko:

- Personen mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen (Asthma bronchiale, chronische Bronchitis, Emphysem)
- Personen mit hyperreaktiven Luftwegen (Asthmatiker, Kinder mit allergischer Diathese)
- sehr junge, sehr alte Personen

4.3.1 Akute respiratorische Erkrankungen in Zusammenhang mit Luftverunreinigungen (Tab. 2)

In den folgenden epidemiologischen Arbeiten wird die Auswirkung der Luftverschmutzung auf akute respiratorische Erkrankungen untersucht. Als akute respiratorische Erkrankungen werden Erkältungen, Bronchialkatarrh, Husten, Infektionen,

Pneumonie und akute Bronchitis genannt. Die am häufigsten untersuchten Luftverschmutzungsparameter sind Schwefeldioxid (SO_2), Stickstoffdioxid (NO_2) und Staub. Die SO_2 -Konzentrationen liegen je nach Belastungsgrad in Bereichen von 22 bis $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Es handelt sich hierbei nicht um Untersuchungen akuter Luftverschmutzungsperioden, sog. Smogkatastrophen. Als zusätzliche Einflußfaktoren werden in der Regel Rauchgewohnheiten und meteorologische Faktoren, wie Luftdruck, Luftfeuchtigkeit und Temperatur berücksichtigt. Einige Studien beschreiben die Wirkung der Luftverschmutzung auf Kinder. Bei ihnen ist die Beeinflussung der Atemwege durch Luftschadstoffe im allgemeinen deutlicher nachweisbar, weil der Einfluß des Rauchens entfällt und keine Beschäftigung in Berufen mit Staubexposition besteht. Einige typische respiratorische Symptome, die in Zusammenhang mit Schadstoffwirkungen genannt werden, sind:

- nasale Sekretion
- Rachenreizung
- Husten
- Auswurf
- Atemnot (Dyspnoe/Orthopnoe)
- substernaler Reizzustand
- substernales Engegefühl

Barnea, M. et al.

L'agumentation de la fréquence de certaines maladies (bronchites, pneumonies, affections O.R.L. et conjonctivites) parmi les ouvrières, comparativement aux ménagères, dans une localité polluée par la combustion du charbon.

Santé Publique 19 (1976) 97-105

Morbiditätsstudie an 1.129 Nichtraucherinnen im Alter von 35 bis 45 Jahren in Rumänien. Die Datenerfassung erfolgte durch Fragebögen. Es wurde die Auswirkung von Schwebstaub und SO_2

auf das chronische respiratorische Syndrom, sowie auf respiratorische Infektionen untersucht. Folgende Faktoren wurden zusätzlich berücksichtigt: Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit und Meteorologie. Es zeigte sich, daß bei stärkerer Luftverschmutzung eine höhere Inzidenz für Erkältungen und chronische Bronchitis auftrat.

Becklake, M.R. et al.

Respiratory health status of children in three Quebec urban communities: an epidemiologic study.

Bull Eur Physiopath Resp 14 (1978) 205-221

Morbiditätsstudie an Kindern im Alter von 9 bis 10 Jahren in Kanada. Es wurde der Zusammenhang zwischen dem SO_2 - und Schwebstaubgehalt der Luft und Lungenerkrankungen untersucht. Es ließ sich keine Korrelation zwischen respiratorischen Erkrankungen und dem Ausmaß der Luftverschmutzung finden.

Comstock, G.W. et al.

Respiratory findings and urban living.

Arch Environ Health 27 (1973) 143

Untersuchung von Telefonarbeitern in Washington, D.C., Baltimore, Manhattan, Westchester County, N.Y.

Es ließ sich keine signifikante Beziehung zwischen Luftverschmutzung zu Hause und am Arbeitsplatz und respiratorischer Symptome und dem Zustand der Lungenfunktion nachweisen.

Dohan, F.C. et al.

Air pollution and respiratory disease, a preliminary report.

Am J Med Sci 240 (1960) 337

Air pollutants and incidence of respiratory disease.

Arch Environ Health 3 (1961) 387

Zusammenhang zwischen Versicherungsansprüchen von weiblichen Angestellten der Radio Corporation of America und Luftverschmutzung in 5 Städten. Für die Jahre 1955-1957 fand sich eine hohe Korrelation zwischen respiratorischen Erkrankungen mit einer Dauer von 7 Tagen oder mehr und der durchschnittlichen Sulfatkonzentration.

Der fünffache Inzidenzunterschied dieser Erkrankungen zwischen den Städten konnte nicht durch Altersverteilung, Arbeitsbedingungen, soziale und klimatische Faktoren erklärt werden.

Douglas, J.W. et al.

Air pollution and respiratory infection in children.

Br J Prev Soc Med 20 (1966) 1

Beobachtung von Kindern, die während eines einwöchigen Zeitraums im März 1946 geboren wurden, bis zur Schulentlassung im Jahre 1961. Nachträglich wurden die aufgetretenen Erkrankungen der Kinder mit den Gebieten, in denen sie aufwuchsen, in Verbindung gebracht; auf diese Weise mit einer möglichen Belastung durch Luftverschmutzung. Es bestand ein Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Infektionen der unteren, nicht aber der oberen Atemwege. Häufigkeit und Schwere der Infektionen nahmen mit steigender Luftverschmutzung zu. Die geringsten Rauch und SO_2 -Werte lagen bei 70 und $90 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Gervois, M. et al.

Atmospheric pollution and acute respiratory disease. Denain and Quievrechain epidemiological study.

Rev Epidemiol Sante Publique 25 (1977) 195-207

Epidemiologische Untersuchung der Wirkung von Luftverschmutzung auf akute respiratorische Erkrankungen in zwei französischen Städten. Es wurde unter Berücksichtigung der Lufttemperatur ein Zusammenhang zwischen der Arbeitsabwesenheit von Angestellten und der täglichen Änderung von Rauch- und SO_2 -Konzentrationen festgestellt.

trationen festgestellt. Die höchsten Tageswerte lagen für Rauch bei $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, mit einem Drei-Monats-Durchschnittswert von $53 \mu\text{g}/\text{m}^3$, und für SO_2 bei $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Kalpazanov, J. et al.

Akute respiratorische Erkrankungen (ARE) und Luftverunreinigung in Sofia.

Z Gesamte Hyg 23 (1978) 458-461

Morbiditätsstudie über einen Zeitraum von 2 Jahren in Bulgarien. Es wurde der Zusammenhang zwischen Schwebestaub, SO_2 , NO_2 , PAH und akuten respiratorischen Erkrankungen untersucht. Zusätzlich wurden meteorologische Faktoren berücksichtigt. Es zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Zahl der akuten respiratorischen Erkrankungen von 12 meteorologischen Luftverunreinigungsfaktoren. Bei hohen Staubkonzentrationen stieg die Zahl der akuten respiratorischen Erkrankungen.

Levy, D. et al.

Relationship between acute respiratory illness and air pollution levels in an industrial city.

Am Rev Respir Dis 116 (1977) 167-173

Morbiditätsuntersuchung an 1.780 Kindern und Erwachsenen in den USA. Über einen Zeitraum von einem Jahr wurden Krankenhauseinweisungen wegen akuter respiratorischer Symptomatik (Exazerbation oder Ersterkrankung) in Beziehung gesetzt zu Schwebestaub-, CO -, SO_2 -, NO_2 - und PAH-Konzentrationen. Zusätzlich wurden meteorologische Faktoren und Pollenkonzentrationen berücksichtigt. Es zeigte sich eine Abhängigkeit zwischen der Zahl der Krankenhauseinweisungen wegen akuter respiratorischer Symptomatik und der atmosphärischen Konzentration an SO_2 und Schwebestaub.

Love, G.J. et al.

The incidence and severity of acute respiratory illness in families exposed to different levels of air pollution, New York metropolitan area, 1971-1972.

Arch Environ Health 36 (1981) 66-74

Untersuchung von 750 Familien in New York bezüglich Inzidenz und Ausmaß von akuten respiratorischen Erkrankungen bei unterschiedlicher Luftverschmutzung. Als Luftverschmutzungsparameter wurden Schwebstaub und SO_2 bestimmt. Die Rauchgewohnheiten wurden berücksichtigt. Die respiratorische Erkrankungsrate schien in Gebieten mit höheren Verschmutzungsgraden höher zu sein.

Lunn, J.E. et al.

Patterns of respiratory illness in Sheffield Infant School children.

Br J Prev Soc Med 21 (1967) 7

Patterns of illness in Sheffield Junior School children.

Br J Prev Soc Med 24 (1970) 223

Untersuchung der Prävalenz von respiratorischen Erkrankungen bei Schulkindern im Alter von 5 und 10 bis 11 Jahren, die in vier Gebieten von Sheffield mit unterschiedlicher Luftverschmutzung leben. Es fand sich eine Zunahme von Infektionen der oberen und unteren Atemwege bei steigender Luftverschmutzung. Höhere Symptomprävalenz bei einem Jahresmittel von Rauch und SO_2 von ungefähr $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ im Vergleich zu $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Im Gebiet mit der stärksten Luftverschmutzung waren FEV und FVC erniedrigt. Eine Nachuntersuchung nach 4 Jahren zeigte, daß die meisten Unterschiede zwischen den Gruppen mit einer Smogreduzierung, die in Sheffield erreicht wurde, zurückgegangen waren.

Melia, R.J. et al.

Association between gas cooking and respiratory disease in children.

Br Med. J 2 (1977) 149-152

Untersuchung an 5.758 Kindern im Alter von 6 bis 11 Jahren in Großbritannien. Signifikant höhere Prävalenz von Husten, Bronchialkatarrh und Bronchitis unter Jungen und Mädchen aus Haushalten, in denen mit Gas gekocht wird, im Vergleich zu Haushalten, in denen elektrischer Strom benutzt wird. Diese Unterschiede waren unabhängig vom Alter, von der Familiengröße, sozialen Schicht, Bevölkerungsdichte und -größe.

Es erfolgte keine Kontrolle der elterlichen Rauchgewohnheiten. Die NO_2 -Konzentrationen wurden nicht gleichzeitig gemessen.

Melia, R.J. et al.

The relation between respiratory illness in primary school-children and the use of gas for cooking. I. Results from a national survey.

Int J Epidemiol 8 (1979) 333-338

Kohortenanalyse der Jahre 1973 bis 1977 an 2.408 Schulkindern im Alter von 6 bis 11 Jahren; Querschnittsstudie des Jahres 1977 an 4.827 Schulkindern im Alter von 5 bis 10 Jahren in England. Es wurde der Zusammenhang zwischen respiratorischen Erkrankungen und der Verwendung von Gas zum Kochen untersucht. Die Rauchgewohnheiten der übrigen Haushaltsbewohner wurden berücksichtigt. Respiratorische Symptome wurden in einem Fragebogen erfaßt. Die Querschnittsstudie zeigte, daß Husten bei Jungen und Erkältungen bei Mädchen signifikant häufiger bei Kindern aus Haushalten auftraten, in denen Gas zum Kochen verwendet wurde. Aus der Kohortenanalyse ergab sich, daß das relative Risiko für respiratorische Symptome mit zunehmendem Alter geringer wurde.

Melia, R.J. et al.

Respiratory illness in british schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-77. I. Cross-sectional findings.

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 161-167

Querschnittsstudie im Jahre 1975 an ca. 4.000 englischen Schülkindern im Alter von 6 bis 11 Jahren über den Zusammenhang zwischen respiratorischen Erkrankungen und Schwebestaub bzw. SO₂-Konzentrationen.

Es fand sich eine positive Korrelation zwischen respiratorischen Erkrankungen und der Schwebestaubkonzentration. Keine Korrelation bestand zwischen Lungenerkrankungen und atmosphärischen SO₂-Konzentrationen.

Melia, R.J. et al.

Respiratory illness in british schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-77. II. Longitudinal findings.

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 168-173

Eine Longitudinalstudie von 1973 bis 1977 an englischen Schülkindern zeigte, daß die Abnahme der Luftkonzentrationen von SO₂ und Schwebestaub keine Beziehung zu respiratorischen Parametern hatte.

Mostardi, R.A. et al.

The university of Akron study on air pollution and human health effects.

I. Methodology, baseline data, and aerometrics

II. Effects on acute respiratory illness

Arch Environ Health 36 (1981) 243-249

Arch Environ Health 36 (1982) 250-255

Der Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und akuten respiratorischen Erkrankungen wurde an amerikanischen Schulkindern von Oktober 1977 bis Mai 1978 untersucht. Die Daten wurden durch Fragebögen und Lungenfunktionsmessungen erhoben. Als Einflußfaktoren wurden Schwebestaub, SO_2 , NO_2 und meteorologische Bedingungen berücksichtigt. Im Bereich höherer Schadstoffkonzentrationen nahmen Häufigkeit und Schwere der Symptomatik der Atemwegsobstruktion zu.

N.N.

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques ou a répétition. I. Méthodes et sujets.

Bull Eur Physiopath Resp 18 (1982) 87-99

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques ou a répétition. II. Résultats et discussion.

Bull Eur Physiopath Resp 18 (1982) 101-116

Französische Nationalstudie der Jahre 1974 bis 1976. Es wurde die Auswirkung von SO_2 , Staub und NO_2 auf die Lungenfunktion von 7.581 Männern und 9.083 Frauen im Alter von 25 bis 59 Jahren, sowie 1.291 Jungen und 1.236 Mädchen im Alter von 6 bis 10 Jahren untersucht. Die Datenerhebung erfolgte in 28 Gebieten, zu denen 7 Städte und eine Industrieregion gehörten. Respiratorische Symptome wurden auf einem standardisierten Fragebogen erfaßt; zusätzlich erfolgten Lungenfunktionsmessungen. Die Schadstoffkonzentrationen lagen in folgenden Bereichen:

SO_2 : 22-85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; Staub: 45-243 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; NO_2 : 12-61 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; NO: 7-140 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. Bei den Erwachsenen zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen SO_2 -Konzentrationen und der Prävalenz von Symptomen des unteren Respirationstraktes. Bei Kindern waren die Ergebnisse signifikant in Bezug auf den oberen Respirationstrakt. $\text{FEV}_{1,0}$ nahm bei Erwachsenen und Kindern mit steigenden SO_2 -Konzentrationen ab. Ein weiterer Zusammenhang zwischen anderen

Luftschadstoffen und der Prävalenz respiratorischer Symptome und des FEV konnte nicht nachgewiesen werden.

Pearlman, M.E. et al.

Nitrogen dioxide and lower respiratory illness.

Pedia 47 (1971) 391

Die Inzidenz akuter respiratorischer Erkrankungen unter Schülern, ihren Geschwistern und ihren Eltern ist in Gebieten mit hohen NO_2 -Belastungen signifikant größer.

Saric, M. et al.

Effects of urban air pollution on schoolage children.

Arch Environ Health 36 (1981) 101-108

In Rumänien wurden von November 1977 bis März 1978 148 Schüler sowie deren Familienmitglieder untersucht. Die Daten wurden durch Fragebogen und Lungenfunktionsprüfung erhoben. Schwebestaub und SO_2 wurden als Luftverschmutzungsparameter berücksichtigt. Die Rauchgewohnheiten wurden ebenfalls beachtet. Der erhöhte Schadstoffgehalt der Luft führte zu einer erhöhten Inzidenz akuter respiratorischer Erkrankungen sowie zur Einschränkung der Atmungsfunktion.

Die meisten Autoren der zitierten Arbeiten konnten einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und akuten respiratorischen Erkrankungen nachweisen (Tab. 2).

Kurzzeitige Smogepisoden zeigen die akute Wirkung der Luftverschmutzung auf den Menschen. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt sind die akuten Wirkungen besser bekannt als die chronischen.

Bei gesunden Personen bewirken akute Luftverschmutzungs-episoden Bronchospasmus und Veränderungen des mukoziliaren Apparates. Bei Personen mit bereits bestehenden Lungenerkrankungen kann eine Verschlechterung des klinischen Zustandes auftreten. So handelt es sich bei der überwiegenden Zahl der Todesfälle unter dem Einfluß akuter Luftverschmutzung um das heftige Aufflackern einer chronischen Bronchitis.

Glasser, M. et al.

Air pollution mortality and weather - New York city 1960-1964
Arch Environ Health 22 (1971) 334

Epidemiologische Untersuchung der Mortalität in Abhängigkeit von Luftverschmutzung und Wetter in New York von 1960 bis 1964. Ein Vergleich der Tage mit weniger als 0,2 ppm Schwefeldioxid in der Außenluft mit solchen von 0,4 ppm und mehr ergab eine statistisch gesicherte durchschnittliche Zunahme von 15 Sterbefällen pro Tag. Erkrankungen der Atmungsorgane, Influenza, Herz- und Kreislauferkrankungen waren die wichtigsten genannten Todesursachen.

4.3.2 Chronisch respiratorische Erkrankungen in Zusammenhang mit Luftverunreinigungen

Die Auswirkungen der Luftverschmutzung auf chronisch respiratorische Erkrankungen werden unter zwei Aspekten diskutiert. Es wird untersucht, ob eine Langzeiteinwirkung geringer Konzentrationen an Luftschadstoffen unter der Bevölkerung vermehrt chronische Erkrankungen der Atemwege und Lungen auslösen kann. Andere Studien beschäftigen sich mit der Auswirkung der Luftverschmutzung bei bereits bestehenden chronischen Lungenerkrankungen. Sie untersuchen, ob bei Zunahme der Schadstoffkonzentrationen eine Verschlechterung eintritt. Auch der umgekehrte Effekt, ob nach Durchführung von Maßnahmen gegen die Luftverschmutzung mit Senkung der Schadstoffkonzentrationen ein Rückgang an chronisch respiratorischen

Erkrankungen erfolgt, wird in einigen Arbeiten berücksichtigt.

Winkelstein et al. (1967, 1968) fand im Rahmen der "Buffalo-Studie" einen besonders ausgeprägten Einfluß der Luftverunreinigung auf die Mortalität in Folge chronischer Erkrankungen der Atmungsorgane. Sie stieg von der Stufe mit der niedrigsten bis zur Stufe mit der höchsten Luftverunreinigung um das Dreifache. Diese Abhängigkeit blieb auch bestehen, wenn gleiche soziale Gruppen verglichen wurden.

Die am häufigsten genannten chronischen Lungenerkrankungen in Zusammenhang mit Luftverschmutzung sind Asthma bronchiale und chronische Bronchitis. Weiterhin werden Folgekrankheiten, wie chronisches Lungenemphysem, Cor pulmonale, Reaktivierung einer stabilisierten Tuberkulose und Bronchialkarzinom berücksichtigt.

Beim chronisch substantiellen Emphysem erfolgt eine Atrophie der Alveolar- und Scheidewände, einhergehend mit einem Elastizitätsverlust durch dauernde Überdehnung bzw. einsetzende Nekrobiose. Ätiologisch wird das Lungenemphysem mit einem Mangel an alpha-1-Antitrypsin-Inhibitor in Verbindung gebracht. Kennzeichen der Lungenfibrose ist eine Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit den Folgen eines erschweren Gasaustausches zwischen Kapillaren und Alveolen und eines erhöhten Druckes im Lungenkreislauf mit Überlastung des rechten Herzens.

Die Kollagensynthese wird durch Asbest und Quarzstaub stimuliert.

Die Überlastung des rechten Herzens (Cor pulmonale) bei Asbestexposition wird in folgenden Arbeiten von *Selikoff et al.* (1964, 1976) berücksichtigt.

Selikoff, I.J. et al.

Asbestos disease in the United States 1918-1975.

Rev Fr Mal Resp, Suppl 1, 4 (1976) 7-24

Es besteht ein Risiko bezüglich Asbesterkrankung unter Familienmitgliedern von Asbestarbeitern und in der Umgebung von Asbestwerken. Das Ausmaß dieses Risikos ist quantitativ noch nicht näher erfaßt.

Es ist unwahrscheinlich, daß extensive Asbestose, ausreichend um Todesfälle an Cor pulmonale zu bewirken, häufig vorkommt. Gegenwärtig gibt es keine Evidenz für eine Beziehung zwischen Asbestexposition großer Bevölkerungsteile (allgemeine Asbest-Luftverschmutzung) und Krankheitsrisiko.

Selikoff, I.J. et al.

Asbestos exposure and neoplasia.

JAMA 188 (1964) 22-26

Cancer risk of insulation workers in the United States. In: Biological effects of asbestos, Ed. P. Bogovski et al. IARC Sc Pub No. 8, Lyon, France, 1973, 209-216

5-7% der Todesfälle unter Asbestarbeitern sind auf Cor pulmonale und respiratorische Insuffizienz zurückzuführen.

4.3.2.1 Asthma bronchiale

Die erste Untersuchung einer sogenannten Risikogruppe erfolgte 1980 durch *Sheppard* und Mitarbeiter. Sie untersuchten die Wirkung von SO_2 an Personen mit Asthma. Sie beobachteten eine abnorme Reaktion der Atemwege. Diese bronchiale Hyperreaktivität stand in engem Zusammenhang zur Symptomstärke.

Die Atemwege von Asthmatikern reagieren stärker auf Reizstoffe. Die Empfindlichkeit hängt in einigen Fällen mit der Öffnung von epithelialen Verbundzonen (tight junctions) zusammen. Die Auflösung der Zellverbindungen ermöglicht den Kontakt von Antigenen mit den unter der Epithelschicht liegenden Mastzellen. Bei Asthmaanfällen kommt es zu einem Krampf der Ringsmuskulatur der feinen Bronchien.

Eine Auslösung von Asthmaanfällen erfolgt durch:

- Infektionen des oberen Respirationstraktes
- körperliche Belastung
- Änderungen der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit
- Antigene
- Luftschadstoffe: SO_2 , Staub, oxidierende Wirkstoffe
- andere Reizstoffe: Geruchsstoffe, Sprays

Es besteht ein breites Übergangsfeld zur unspezifischen chronischen Bronchitis; so werden Fälle beschrieben, bei denen ein typisches Anfallsasthma im weiteren Verlauf zunächst in eine asthmoide, später obstruktive chronische Bronchitis mit schließlicher sekundärer Emphysembildung und Entwicklung eines Cor pulmonale ausgelaufen ist.

Als häufige Todesursachen werden Rechtsherzinsuffizienz, Lungenemphysem oder Luftwegsinfektionen angegeben. Der Tod im Status asthmaticus beruht auf einer akuten Erstickung durch Bronchiolenverschluß oder einer anhaltenden respiratorischen Insuffizienz.

Epidemiologische Untersuchungen über die Wirkung von Luftverunreinigungen bei bestehendem Asthma bronchiale (Tab. 3):

Cerkez, F. et al.

Effects of air pollution on incidence of symptoms and asthmatic attacks in cardiovascular and asthmatic patients.

Folia Medica 12 (1977) 131-143

Morbiditätsstudie der Jahre 1973 bis 1975 in Sarajewo, Jugoslawien. Der Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung, gemessen an SO_2 und Ruß, und der Inzidenz von Symptomen und asthmatischen Anfällen wurde an 65 kardiovaskulären und 65 asthmatischen Patienten untersucht. Die höchste durchschnittliche Tageskonzentration von SO_2 und Ruß lag in den Wintermonaten November bis Februar zwischen 218 und $377 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen der SO_2 - und Rußkonzentration und der Symptommhäufigkeit bzw. der Anzahl der asthmatischen Anfälle, sowohl für einzelne Jahreszeiten, als auch für die gesamte Untersuchungszeit.

Chiaramonte, L.T. et al.

Air pollution and obstructive respiratory disease in children.

NY State J Med 70 (1970) 394

Korrelation von Notfallaufnahmen wegen asthmatischer Attacken mit Luftverschmutzung in New York. Es fand sich eine signifikante Zunahme von obstruktiven bronchopulmonalen Symptomen an Tagen mit hohen SO_2 -Werten.

Cohen, A.A. et al.

Asthma and air pollution from a coal fueled power plant.

Am J Publ Health 62 (1972) 1181

Wirkung von Klima und Luftverschmutzung bei Asthmatikern.
Die Temperatur hatte größeren Einfluß als die Luftverschmutzung.
Asthmaanfälle waren mit allen Schadstoffen verbunden. Scheinbare Wechselwirkung zwischen Temperatur und Schadstoffkonzentrationen. Größere Schadstoffwirkung bei Temperaturen über 50 Grad Fahrenheit (10 Grad Celsius) als bei Temperaturen unter 30 Grad F (0 Grad C), bei denen die Asthmaanfallshäufigkeit am größten war.

Frezieres, R.G. et al.

Response of individuals with reactive airway disease to sulfate and other atmospheric pollutants.

Ann Allergy 48 (1982) 156-165

Untersuchung von 34 Asthmatikern mit einer atopischen Allergie über die Häufigkeit von Asthmaanfällen in Zusammenhang mit Luftverschmutzung von September 1977 bis April 1978. Die Datenerhebung erfolgte über Fragebogen, Tagebuch und durch Messung der Lungenfunktion. Als Einflußfaktoren wurden Schwebstaub, SO_2 , NO_2 , O_3 , PAH, Meteorologie, Wohnsitz, Pollenkonzentration berücksichtigt.

Bei 8 Personen nahm die Häufigkeit von Asthmaattacken bei erhöhten SO_2 -Werten zu. 2 Probanden, die gegenüber SO_2 nicht empfindlich reagierten, hatten bei erhöhten CO_2 - und NO_2 -Konzentrationen gehäuft Asthmaanfälle.

Greenburg, L. et al.

Asthma and temperature change II. 1964 and 1965, epidemiological studies of emergency clinic visits for asthma in three large New York City hospitals

Arch Environ Health 12 (1966) 561

Untersuchung der Notfallaufnahmen in 3 New Yorker Krankenhäusern. Signifikante Zunahme der Notfallaufnahmen wegen asthmatischer Attacken beim Einsetzen von kalter Witterung.

Hobday, J.D. et al.

The relationship between daily asthma attendance, weather parameters, spore count, and pollen count.

Aust NZ J Med 3 (1973) 552

Signifikante Beziehung zwischen Asthmabehandlungen und klimatischen Faktoren. Ein Rückgang der Behandlungsfälle von Asthma trat bei einer dreitägigen Zunahme der atmosphärischen Ionisation auf. Eine Luftdruckzunahme während zweier Tage und eine Temperaturzunahme während eines Tages war mit einer Abnahme der Asthmabehandlungen assoziiert.

Khan, A.U.

The role of air pollution and weather changes in childhood asthma.

Ann Allergy 39 (1977) 397-400

Morbiditätsstudie der Jahre 1972 bis 1974 an 80 asthmatischen Kindern im Alter von 8 bis 15 Jahren in den USA. Es wurde der Zusammenhang zwischen Asthma und Schwebstaub-, Ozon, SO_2 -, CO-Konzentrationen untersucht. Ferner wurden Pollenflug und meteorologische Faktoren berücksichtigt. Die atmosphärischen Schadstoffe SO_2 , Schwebstaub und CO korrelierten miteinander positiv. Zwischen der Dauer von Asthmaattacken und der CO-Konzentration der Luft bestand eine signifikante Korrelation. Hohe Ozonkonzentrationen waren mit einem Anstieg von Frequenz und Schwere von Asthmaanfällen verbunden.

Ribon, A. et al.

Bronchial asthma in children and its occurrence in relation to weather and air pollution.

Ann Allergy 30 (1972) 276

Keine statistische Korrelation zwischen täglichen Luftverschmutzungswerten und einer prozentualen Zunahme von Notaufnahmen oder Einweisungen von asthmatischen Kindern im Herbst.

Schoettlin, E.C. et al.

Air pollution and asthmatic attacks in the Los Angeles area.

Publ Health Rep 76 (1961) 545

137 asthmatische Patienten in Pasadena, Kalifornien, zeigten ein signifikant häufigeres Aufflackern der Symptome bei oxidierenden Schadstoffkonzentrationen über 0,14 ppm. Es wurde gefolgert, daß einer von 20 Asthmatikern deutlich unter Smog leidet.

Whittemore, A.S. et al.

Asthma and air pollution in the Los Angeles area.

Am J Publ Health 70 (1980) 687-696

Morbiditätsstudie der Jahre 1972 bis 1975 in den USA an 443 Asthmatikern. Die Datenerhebung erfolgte über Tagebuch und Anamnese. Folgende Einflußfaktoren wurden berücksichtigt: Schwebestaub, SO_2 , NO_2 , O_3 , PAH, Rauchen, Berufstätigkeit, Geschlecht, meteorologische Verhältnisse. Es wurde eine Inzidenzzunahme von Asthmaattacken bei einem erhöhten Oxidantien- und Schwebestaubgehalt der Luft festgestellt.

In Los Angeles und Umgebung bewirkten Ozonkonzentrationen von 0,15 ppm eine signifikante Zunahme von Asthmaanfällen.

Zeidberg, L.D. et al.

The Nashville air pollution study. I. Sulfur dioxide and bronchial asthma.

Am Rev Respir Dis 84 (1961) 489

Beobachtung von 84 asthmatischen Patienten in Nashville über einen Zeitraum von einem Jahr. Es fand sich eine dreifache Zunahme akuter Zustände an Tagen mit hohem im Vergleich zu Tagen mit niedrigem Schwefelgehalt der Luft.

Die meisten Autoren konnten ein Zusammentreffen zwischen Luftverschmutzung und Verschlechterung asthmatischer Zustände nachweisen. Für die Luftschadstoffe SO_2 , Schwebstaub, O_3 , NO_2 , CO bestand eine Korrelation mit Asthma. Als zusätzliche Einflußvariablen wurden klimatische Faktoren, Rauchgewohnheiten und Berufstätigkeit berücksichtigt.

Carkez (1977) berichtet von 65 asthmatischen Patienten, bei denen in den Wintermonaten bei SO_2 - und Rußkonzentrationen von 218 bis $377 \mu\text{g}/\text{m}^3$ die Zahl der asthmatischen Anfälle zugenommen hat.

Schoettlin et al. (1961) untersuchte 137 asthmatische Patienten in den USA. Oxidierende Schadstoffkonzentrationen über $0,14 \text{ ppm}$ standen in signifikantem Zusammenhang mit der Exazerbation asthmatischer Symptome.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung einzelner Luftschadstoffe bei bestehendem Asthma bronchiale (Tab.4):

Bei den experimentellen Untersuchungen handelt es sich um Schadstoffbelastungstests in einer Expositions-kammer. Es soll die Schadstoffkonzentration ermittelt werden, bei der eine Änderung der Lungenfunktion bzw. eine Zunahme von Symptomen erfolgt.

Als Kontrollgruppe werden entweder gesunde Versuchspersonen mit derselben Schadstoffkonzentration oder ebenfalls asthmatische Personen unter sonst gleichen Bedingungen mit Frischluft beatmet.

Wirkung von Schwefeldioxid (SO_2) bei bestehendem Asthma bronchiale (experimentelle Untersuchungen)

Islam, M.S. et al.

Untersuchungen zur Schwellenkonzentration von Schwefeldioxid bei besonders Gefährdeten.

Wissenschaft und Umwelt (1979) 41-47

Experimentelle Untersuchung der SO_2 -Wirkung auf die Lungenfunktion und auf chronisch obstruktive Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale). 68 gesunde Versuchspersonen und 81 Personen mit Überempfindlichem Bronchialsystem wurden mit unterschiedlichen SO_2 -Konzentrationen (0,5; 1,0; 5,0; 7,0) belastet.

- 0,5 ppm ($1,35 \text{ mg/m}^3$) SO_2 :

kein Unterschied zwischen gesunden Versuchspersonen und Personen mit Überempfindlichem Bronchialsystem;

- 1 ppm ($2,7 \text{ mg/m}^3$) SO_2 :

14% der Personen mit Überempfindlichem Bronchialsystem zeigten eine überstarke bronchokonstriktorische Reaktion;

- 7 ppm SO_2 :

bei 40% der Personen mit Überempfindlichem Bronchialsystem trat eine überstarke bronchokonstriktorische Reaktion auf.

Bei der jetzigen SO_2 -Konzentration in unseren Großstädten wird eine Gefährdung für Patienten mit Überempfindlichem Bronchialsystem auch unter der Annahme von Kombinationswirkungen ausgeschlossen.

Kirkpatrick, M.B. et al.

Effect of oronasal breathing route on sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in exercising asthmatic subjects.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 627-631

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von SO_2 auf die Lungenfunktion von asthmatischen Versuchspersonen. 6 nichtrauchende Probanden im Alter von 21 bis 28 Jahren wurden mit 0,5 ppm SO_2 belastet. Es wurde unterschieden zwischen reiner Mund-, reiner Nasenatmung, sowie Mund- und Nasenatmung. Das Experiment erfolgte unter körperlicher Belastung.

Bei allen 3 Atmungsarten ergab sich eine signifikante Zunahme des spezifischen Atemwegwiderstandes. Es bestand kein Unterschied zwischen oronasaler und rein nasaler Atmung. Es wurde gefolgert, daß orale und oronasale Atmung geringer SO_2 -Konzentrationen bei Asthmatikern unter körperlicher Belastung Bronchokonstriktion auslösen können, während reine Nasenatmung teilweise Schutz vor SO_2 -induzierter Bronchokonstriktion bietet.

Koenig, J.Q. et al.

Acute effects of inhaled SO_2 plus NaCl droplet aerosol on pulmonary function in asthmatic adolescents.

Environ Res 22 (1980) 145-153

Jugendliche mit Asthma und Kinder mit Heuschnupfen reagierten empfindlicher auf SO_2 . Körperliche Belastung verstärkte diese Wirkung.

Koenig, J.Q. et al.

Effects of SO_2 plus NaCl aerosol combined with moderate exercise on pulmonary function in asthmatic adolescents.

Environ Res 25 (1981) 340-348

30 minütige Exposition mit 1,0 ppm SO_2 und 10 minütige leichte körperliche Betätigung hatten einen starken Abfall des maximalen expiratorischen Flusses bei Personen mit leichtem Asthma zur Folge.

Sheppard, D. et al.

Exercise increases sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in asthmatic subjects.

Am Rev Respir Dis 123 (1981) 486-491

Die Wirkung von SO_2 auf die Lungenfunktion wurde an 7 Probanden mit leichtem Asthma untersucht. Bei 0,5 ppm SO_2 erfolgte eine Zunahme des Atemwegwiderstandes unter körperlicher Belastung, nicht aber unter Ruhebedingungen. Ebenso erfolgte eine geringe, jedoch signifikante Zunahme des spezifischen Atemwegwiderstandes bei 0,25 ppm. Aus den Ergebnissen wurde gefolgert, daß sehr kleine SO_2 -Werte bei Asthmatikern unter körperlicher Belastung Bronchospasmus auslösen können.

Sheppard, D. et al.

Lower threshold and greater bronchomotor responsiveness of asthmatic subjects to sulfur dioxide.

Am Rev Respir Dis 122 (1980) 873-878

Exposition von 7 gesunden Versuchspersonen, 7 Personen mit atopischen Erkrankungen ohne Asthma (meist Heuschnupfen), sowie 7 Asthmatikern mit SO_2 von 1,3 und 5 ppm. Die Atmung erfolgte während der zehnminütigen Belastung über ein Mundstück. Bei Asthmatikern trat bei jeder der SO_2 -Konzentrationen ein signifikanter Anstieg des Atemwegwiderstandes auf. Es wurde gefolgert, daß Asthmatiker bereits bei geringeren SO_2 -Konzentrationen mit stärkerer Bronchokonstriktion reagieren als gesunde Personen.

Übersicht: Wirkung von Schwefeldioxid (SO₂) bei bestehendem Asthma bronchiale (experimentelle Untersuchungen)

0,5 ppm	Zunahme des Atemwegwiderstandes (<i>Kirkpatrick</i> , 1982; <i>Sheppard</i> , 1981)
1 ppm	Bronchokonstriktion (<i>Islam</i> , 1979) Abnahme des max. expiratorischen Flusses (<i>Koenig</i> , 1981) Zunahme des Atemwegwiderstandes (<i>Sheppard</i> , 1980)
3 ppm	Zunahme des Atemwegwiderstandes (<i>Sheppard</i> , 1980)
5 ppm	Bronchokonstriktion (<i>Islam</i> , 1979) Zunahme des Atemwegwiderstandes (<i>Sheppard</i> , 1980)
7 ppm	Bronchokonstriktion (<i>Islam</i> , 1979)

Wirkung von Ozon (O₃) bei bestehendem Asthma bronchiale (experimentelle Untersuchungen)

Bell, K. et al.

Respiratory effects of exposure to ozone plus sulfur dioxide in Southern Californians and Eastern Canadians.

Am Ind Hyg Assoc J 38 (1977) 696-706

Experimentelle Untersuchung des synergistischen Effekts von 0,37 ppm SO₂ und 0,37 ppm Ozon auf die Lungenfunktion von gesunden und hyperreaktiven Versuchspersonen unter teilweiser körperlicher Belastung. Es wurde eine Abnahme von FEV_{1,0} und FVC festgestellt. In einem zweiten Teil des Experimentes erfolgte eine Exposition von hyperreaktiven Versuchspersonen aus Los Angeles mit SO₂ und Ozon. Bei diesen Probanden zeigte sich keine statistisch signifikante Änderung der Lungenfunktion, so daß ein möglicher Adaptationseffekt bezüglich Ozon unter der Bevölkerung von Los Angeles angenommen wird.

Holtzman, M.J. et al.

Effects of ozone on bronchial reactivity in atopic and nonatopic subjects.

Am Rev Respir Dis 120 (1979) 1059-1067

Die Messung der bronchialen Reaktion gegenüber Histamin wurde als Nachweismethode für Lungenfunktionsänderungen bei Ozonexposition durchgeführt.

Eine Empfindlichkeitsänderung gegenüber inhalierten Histamin-Aerosolen nach Ozonexposition trat bereits zu einer Zeit auf, als der Atemwegswiderstand signifikant noch nicht verändert war. Es bestand kein Zusammenhang zwischen der Auslösung der bronchialen Hyperreaktivität durch Histamin und einer bestehenden Atopie, woraus gefolgert wurde, daß Asthmatiker gegenüber Ozon nicht empfindlicher reagieren als die Normalbevölkerung.

Linn, W. et al.

Health effects of ozone exposure in asthmatics.

Am Rev Respir Dis 117 (1978) 835-843

Untersuchung der Wirkung von 0,2 ppm Ozon an Asthmatikern. Nach einer zweistündigen Exposition trat keine signifikante Änderung der Lungenfunktion auf. Es wurden geringgradige signifikante biochemische Veränderungen im Blut beobachtet. Die Aktivitäten der Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase und der Laktatdehydrogenase nahmen zu. Die Aktivität der Acetylcholinesterase und die Hämoglobinkonzentration nahmen ab.

Silverman, F.

Asthma und respiratory irritants (ozone).

Environ Health Perspect 29 (1979) 131-136

Es fanden sich keine signifikanten Änderungen der Lungenfunktion bei Exposition von 17 Asthmatikern mit 0,25 ppm Ozon. Eine Untergruppe von 6 Personen zeigte eine signifikante Abnahme des maximalen Atemzeitvolumens bei 50% der Vitalkapazität.

Übersicht: Wirkung von Ozon (O_3) bei bestehendem Asthma
bronchiale (experimentelle Untersuchungen)

0,2 ppm	biochemische Veränderungen im Blut, keine Auswirkung auf die Lungenfunktion (<i>Linn</i> , 1978)
0,25 ppm	keine Auswirkung auf die Lungenfunktion (<i>Silverman</i> , 1979)
0,37 ppm	Abnahme von $FEV_{1,0}$ und FVC bei nicht adaptier- ten Versuchspersonen (<i>Bell</i> , 1977)

Wirkung von Stickoxiden (NO_x) bei bestehendem Asthma
bronchiale (experimentelle Untersuchungen)

Kleinman, M.T. et al.

Effect of ammonium nitrate aerosol on human respiratory
function and symptoms.

Environ Res 21 (1980) 317-326

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von Ammoniumnitrat-
Aerosol (NH_4NO_3) auf die Lungenfunktion. 20 gesunde und 19
asthmatische Versuchspersonen im Alter von 18 bis 55 Jahren
wurden für 2 Stunden mit $200 \mu g/m^3$ Ammoniumnitrat-Aerosol be-
lastet. Auftretende Symptome wurden auf einem Fragebogen er-
faßt. Die Exposition einer Kontrollgruppe erfolgte mit ge-
filterter Frischluft. Es konnte keine Auswirkung auf die
Lungenfunktion festgestellt werden. Ebenso nahm die Symptom-
häufigkeit unter der Exposition nicht zu.

Orehek J. et al.

Effect of short-term, low-level nitrogen dioxide exposure on
bronchial sensitivity of asthmatic patients.

J Clin Invest 57 (1976) 301-307

20 Patienten mit leichtem Asthma wurden eine Stunde lang einer
Konzentration von 0.1 ppm ($210 \mu g/m^3$) ausgesetzt. Die Dosis-
Wirkungs-Änderung nach Carbachol-Provokation wurde gemessen.

3 Versuchspersonen zeigten eine Zunahme des Atemwegswiderstandes nach alleiniger NO_2 -Exposition. Bei 13 Versuchspersonen fanden sich signifikante Zunahmen des Atemwegswiderstandes gegenüber Carbachol nach NO_2 -Exposition.

Utell, M.J. et al.

Airway reactivity to nitrates in normal and mild asthmatic subjects.

J Appl Physiol 46 (1979) 189-196

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von Nitrat auf die Lungenfunktion. 7 gesunde Versuchspersonen mit einem durchschnittlichen Alter von 28 Jahren und 11 Asthmatiker mit einem Durchschnittsalter von 25 Jahren wurden untersucht. Die Belastung erfolgte über 16 min mit $7,0 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NaNO}_3$, was einer hundert- bis tausendmal höheren Konzentration als unter realistischen Bedingungen entspricht. Die Lungenfunktion wurde durch Ganzkörperplethysmographie gemessen. Eine Karbacholinhalation erfolgte zum Nachweis einer Reaktivitätszunahme des Respirationstraktes. Sowohl bei gesunden Personen als auch bei leichtgradigen Asthmatikern ließ sich keine signifikante Änderung der Lungenfunktion nachweisen. Der Provokationstest mit Karbachol war ebenfalls nicht signifikant.

4.3.2.2 Chronische Bronchitis

Das chronisch-unspezifische Atemwegsyndrom ist durch eine Symptomatik von Husten und Auswurf charakterisiert, die an den meisten Tagen von wenigstens drei Monaten in zwei aufeinanderfolgenden Jahren auftritt, von auskultatorischen Befunden begleitet wird und auf entzündlichen Veränderungen der Bronchialschleimhaut beruht.

Atemwegsyndrome, die auch als chronische Bronchitis bezeichnet werden, sind selbständige Leiden mit unterschiedlicher Progredienz. Eine besondere Form, die obstruktive Bronchialerkrankung, ist gekennzeichnet durch häufig deletäres Fortschreiten bis zum obstruktiven Emphysem, zur respiratorischen Insuffizienz und zum Cor pulmonale.

Die Entstehungsursachen werden in der Reihenfolge ihrer Wertigkeit in Rauchgewohnheiten, Infektion der Atemwege, hereditär-konstitutioneller Disposition und Luftverunreinigung gesehen.

Bei chronisch-obstruktiver Bronchitis kommt es zu einer Vernarbung und Verdünnung der Schleimhaut. Die geschädigten Bronchuswände sind kollapsanfällig, so daß eine mechanische Auslösung von Zuständen expiratorischer Atemnot mit schwerer Erstickungsangst möglich ist.

In schweren Fällen kommt es zu flächenhaften Epithelmetaplasien, die irreversibel sind.

Eine weitere Komplikation besteht in der Begünstigung pneumonischer Prozesse.

Die Zunahme der chronischen Bronchitis dürfte auf verbesserten Diagnoseverfahren, einer höheren Lebenserwartung, chronischer und akuter Luftverschmutzung, der Jahreszeit, dem Klima und einer Zunahme der Rauchgewohnheiten beruhen.

Eine große Anzahl der Arbeiten über chronische Bronchitis stammt aus England.

Epidemiologische Untersuchungen über die Wirkung von Luftverunreinigungen bei chronischer Bronchitis (Tab. 5):

Aggarwal, A.L. et al.

Incidence of bronchitis and asthma as a function of ambient pollution of sulphur oxides and bioclimatic parameters - a case study of industrial population of Ahmedabad.

Indian J Ecology 3 (1976) 1-6

Morbiditätsstudie, die den Zusammenhang zwischen chronisch respiratorischem Syndrom, Asthma und SO_x -Werten unter Berücksichtigung von meteorologischen Faktoren in Ahmedabad (Indien) untersucht. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen der atmosphärischen SO_2 -Konzentration und der Inzidenz von Asthma und Bronchitis.

Anderson, D.O. et al.

Levels of air pollution and respiratory disease in Berlin (New Hampshire).

Am Rev Respir Dis 90 (1964) 877

Epidemiologische Studie über einen Stichprobenvergleich aus der Stadt- und Landbevölkerung über das Vorliegen einer chronischen Bronchitis. Es konnte keine sichere Häufung in Industriegebieten nachgewiesen werden. Unter Berücksichtigung der Rauchgewohnheiten waren die Unterschiede nicht mehr signifikant.

Bouhuys, A. et al.

Do present levels of air pollution outdoors effect respiratory health?

Nature 276 (1978) 466-471

Morbiditätsstudie an 25.000 Personen im Alter von über 7 Jahren in den USA. Die Datenerhebung erfolgte über Fragebogen, ergänzt durch Lungenfunktionsprüfungen. Es wurde der Einfluß von SO_2 , Schwebstaub, NO_2 und O_3 auf Asthma, Erkältung und

chronisch respiratorisches Syndrom untersucht. Als zusätzliche Einflußfaktoren wurden Alter, Geschlecht, Wohnsitz und Rauchen berücksichtigt. Es zeigte sich eine schwach positive Korrelation zwischen der Prävalenz von Husten, Auswurf und dem Ausmaß der städtischen Luftverschmutzung. Diese Prävalenz korrelierte nicht mit der Lungenfunktion.

Burrows, B. et al.

Relationship of symptoms of chronic bronchitis and emphysema to weather and air pollution.

Arch Environ Health 16 (1968) 406-413

Der Einfluß von Luftverschmutzung und meteorologischen Faktoren auf die Stärke respiratorischer Symptome wurde an 115 Patienten mit chronischer Bronchitis oder Emphysem untersucht. Die prospektive Studie wurde von 1963 bis 1964 in Chicago durchgeführt. Es zeigte sich ein enger Zusammenhang der Symptomstärke mit der monatlichen Durchschnittstemperatur. Ein geringerer Zusammenhang bestand hinsichtlich hoher relativer Luftfeuchtigkeit, geringer Sicht und Windgeschwindigkeit; wenn nur die Wintermonate betrachtet wurden, war er nicht signifikant. Eine Tendenz zur Verschlimmerung der Symptomatik ließ sich einige Tage nach Schneefall und kurz vor niedrigeren Temperaturen und hohen CO-Werten feststellen. Eine signifikante Beziehung zwischen Symptomstärke und Luftverschmutzung konnte nicht nachgewiesen werden.

Carnow, B.W. et al.

Chicago air pollution study. SO₂ levels and acute illness in patients with chronic broncho-pulmonary disease.

Arch Environ Health 18 (1969) 768

Zunahme der Morbidität an fortgeschrittenen obstruktiven bronchopulmonalen Erkrankungen in Zeiten mit hohen SO₂-Werten.

Dolgnier, R. et al.

Erhebungen über die Wirkung der Luftverunreinigungen auf den Menschen - Epidemiologische Untersuchungen an Erwachsenen und Kindern.

Staub Reinhalt Luft 40 (1980) 418-425

Morbiditätsstudie im Jahre 1979 in der Bundesrepublik Deutschland an 5.400 Männern und Frauen im Alter von 63 bis 65 Jahren und Kindern im Alter von 10 Jahren. Die Datenerhebung erfolgte durch Anamnese, Lungenfunktionsmessung und klinische Untersuchung. Als Einflußfaktoren wurden Schwebestaub, SO_2 , NO_2 , CO sowie die Berufstätigkeit berücksichtigt.

Es ließ sich ein höherer Erkrankungsstand an chronischer Bronchitis bei höheren Konzentrationen an SO_2 , NO_2 und Schwebestaub in der Luft nachweisen. Je häufiger eine hohe CO-Hb-Konzentration bestimmt wurde, desto mehr Patienten klagten über Angina pectoris.

Emerson, P.A.

Air pollution, atmosphere conditions and chronic airways obstruction.

J Occup Med 15 (1973) 635

Spirometrische Messungen in wöchentlichen Abständen an bronchitischen Patienten in London über einen Zeitraum von 12 bis 82 Wochen. Die Veränderungen wurden mit Luftverschmutzungs- und Wettermessungen korreliert. Signifikante Korrelationen des FEV mit der Temperatur ergaben sich bei 6 Patienten, mit der Luftfeuchtigkeit bei 4 und mit dem Luftdruck bei 3 Patienten. Eine Korrelation mit SO_2 -Werten fand sich bei nur einem Patient; bei keinem bestand eine Korrelation mit Rauch. Es wird daraus gefolgert, daß die derzeit in London bestehenden Schadstoffkonzentrationen geringe Wirkung auf die Lungenfunktion von Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen besitzen.

Rauch: Jahresmittel 41 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Tagesmaximum 241 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

SO₂ : Jahresmittel 187 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Tagesmaximum 730 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

Ferris, B.G. et al.

Chronic non-specific respiratory disease, Berlin, New Hampshire
1961-67: A cross-section study.

Am Rev Respir Dis 104 (1971) 232-244

Chronic non-sepcific respiratory disease, Berlin, New Hampshire
1961-67: A follow-up study.

Am Rev Respir Dis 107 (1973) 110-122

Sulfur oxides and suspended particulates, possible effects
of chronic exposure.

Arch Environ Health 27 (1973) 179-182

Air quality, Berlin, New Hampshire, March 1966 to December 1967.

Am Rev Respir Dis 108 (1973) 77-84

Chronic non-specific respiratory disease, Berlin, New Hampshire,
1967-1973. A further follow-up study.

Am Rev Respir Dis 113 (1976) 475-485

An Personen, die 1961 und 1967 untersucht wurden, ließ sich eine Besserung respiratorischer Symptome und der Lungenfunktion feststellen. Diese Änderungen gingen mit einer Abnahme partikulärer Schadstoffwerte von 180 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ im Jahre 1967 einher. Eine Follow-up-Studie der Berlin, (New Hampshire) Population erfolgte im Jahre 1973. Die Sulfat- und Schwebestaubwerte waren um 30-40% zurückgegangen. Nach Standardisierung des Alters in den verschiedenen Raucher kategorien traten respiratorische Symptome und eine Lungenfunktionseinschränkung bei Frauen und Männern weniger häufig auf, als auf Grund des

Alters erwartet wurde. Diese Unterschiede ließen sich nicht durch Änderungen der Rauchgewohnheiten erklären. Die partikulären Schadstoffe waren auf $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ zurückgegangen.

Herrmann, H.

Die Epidemiologie chronisch broncho-pulmonaler Erkrankungen.
Z Erkrank Atmungsorgane 152 (1979) 115-117

Morbiditätsstudie an 32.927 Frauen und Männern im Alter von 35 bis 64 Jahren in der DDR. Es sollte die Abhängigkeit des chronisch respiratorischen Syndroms von Schwefeldioxyd und Schwebstaubwerten untersucht werden. Die Datenerhebung erfolgte durch Fragebogen und Lungenfunktionsprüfung. Regionen mit maximaler atmosphärischer Belastung an Schwebstaub haben eine signifikant höhere Prävalenz an bronchitischer Symptomatik als Orte ohne diese Luftverschmutzung.

Holland, W.W. et al.

The urban factor in chronic bronchitis.
Lancet 1 (1965) 445

Bei 294 Postbeamten in London fanden sich signifikant niedrigere Werte bei Lungenfunktionstests und stärkere bronchitische Symptome als bei 477 ihrer Kollegen in englischen Kleinstädte.

Imai, M. et al.

A change in air pollution and its influence on the human body in Yokkachi city: on the prevalence rate of respiratory symptom.
Mie Med J 30 (1980) 129-138

Morbiditätsstudie an 64.801 Männern und Frauen über 40 Jahre in Japan von 1972 bis 1978. Die Datenerhebung erfolgte über Fragebögen. Folgende Einflußfaktoren wurden berücksichtigt:

Schwebestaub, SO_2 , NO_2 , Rauchen, Wohnsitz, meteorologische Verhältnisse. Es wurde eine signifikante Korrelation der atmosphärischen SO_2 -Konzentration mit der Prävalenz von chronischer Bronchitis und Asthma bronchiale gefunden. Nach Abfall der Luftschadstoffkonzentration nimmt die Prävalenz für Asthma bronchiale sowie mit einer dreijährigen Latenz die Prävalenz für chronische Bronchitis ab.

Kiernan, K.E. et al.

Chronic cough in young adults in relation to smoking habits, childhood environment and chest illness.

Respiration 33 (1976) 236-244

Morbiditätsstudie an 2.088 Personen in den USA. Es wurde der Latenzeffekt der Luftverschmutzung durch eine vergleichende Untersuchung im 20. und 25. Lebensjahr analysiert. Rauchen, Lungenerkrankungen in den ersten beiden Lebensjahren, Berufstätigkeit und meteorologische Faktoren wurden berücksichtigt. Die Einwirkung von atmosphärischer Luftverschmutzung im Kindesalter war nicht von signifikanter Bedeutung für eine respiratorische Symptomatik im 20. Lebensjahr. Eine positive Assoziation zeigte sich jedoch bei Untersuchungen im 25. Lebensjahr.

Lambert, P.M. et al.

Smoking, air pollution and bronchitis in Britain.

Lancet 1 (1970) 853

Fragebogenaktion bezüglich respiratorischer Symptome bei Männern und Frauen im Alter von 35 bis 69 Jahren in England, Wales und Schottland. 18.379 Personen wurden angeschrieben. Von 12.236 zurückgesandten Fragebogen wurden 9.975 ausgewertet. Es bestätigte sich, daß die Prävalenz von ständigem Husten, Auswurf und chronischer Bronchitis mit steigendem Lebensalter und steigendem Tabakkonsum zunimmt. Ein übermäßiger

Anstieg zeigte sich sowohl bei männlichen Nichtraucher als auch bei Rauchern. Stadt/Land Unterschiede konnten nicht allein durch unterschiedliche Rauchgewohnheiten erklärt werden. Die Prävalenz der Symptome nahm mit zunehmender Luftverschmutzung unabhängig vom Zigarettenkonsum zu. Örtliche Luftverschmutzung hatte scheinbar geringere Auswirkungen auf Nichtraucher als auf Raucher. Ein hoher Verschmutzungsgrad war mit einer größeren Häufigkeit von respiratorischen Symptomen verbunden. Die Prävalenz der Symptome nahm fortschreitend vom niedrigsten (weniger als $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$) bis zum höchsten (mehr als $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Rauch und SO_2 im Jahresmittel) Gradienten zu. Die Studie zeigt, daß unter Berücksichtigung von Alter und Rauchgewohnheiten Luftverschmutzung eine deutliche Wirkung bezüglich respiratorischer Symptome besitzt. Es bestand ebenfalls eine Wechselwirkung zwischen Rauchen und Luftverschmutzung.

Lan, S.P. et al.

Effect of air pollution on chronic respiratory disease in the New York City metropolitan area, 1972.

Environ Health Perspect 42 (1981) 203-204

5.416 nichtrauchende Männer und Frauen im Alter zwischen 30 und 50 Jahren wurden auf einen Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und chronisch respiratorischen Erkrankungen untersucht. Die Erhebung erfolgte über Fragebogen. Als Einflußfaktoren wurden Schwebstaub, SO_x und NO_x berücksichtigt. Bei weiblichen Nichtrauchern assoziierte die Prävalenz chronisch respiratorischer Symptomatik mit der Höhe der Luftverschmutzung.

Lawther, P.J. et al.

Air pollution and exacerbations of bronchitis.

Thorax 25 (1970) 525

Morbiditätsstudie in England. Es wurde der Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und chronisch respiratorischen Erkrankungen untersucht. Während der Wintermonate der Jahre 1959/60 und 1964/65 erfolgte eine tägliche Selbstbewertung des Gesundheitszustandes bei 194 Personen mit chronisch respiratorischen Erkrankungen. Eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes, der von Versuchspersonen selbst bewertet wurde, stand in deutlichem Zusammenhang mit einer Zunahme der Luftverschmutzung. Besonders deutlich wurde der Effekt an Tagen, an denen der 24-Stunden-Wert von SO_2 $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und der von Rauch $250 \mu\text{g}/\text{m}^3$ überschritten hat. Die Stärke dieses Zusammenhangs nahm mit fortschreitender Jahreszeit ab, was auf eine Adaptation, einen desensibilisierenden Effekt oder mangelndes Interesse der Studienteilnehmer zurückgeführt wurde.

Sharp, J.T. et al.

Prevalence of chronic bronchitis in an American male urban industrial population.

Am Rev Respir Dis 91 (1965) 510

Auf Grund Untersuchungen von 14 Bevölkerungsgruppen entsteht der Eindruck, daß die chronische Bronchitis häufiger in englischen als in nordamerikanischen Industriegebieten vorkommt, z.B. beurteilt nach der Häufigkeit des chronischen Hustens: 39% in der britischen Bevölkerung und 28% in den Vereinigten Staaten von Nordamerika.

Thiemann, H.H. et al.

Zur Epidemiologie rezidivierender und chronisch broncho-pulmonaler Erkrankungen - Eine Untersuchung an etwa 18.000 Kindern 6. Mitteilung: Zusammenfassung der Ergebnisse.

Z Erkrank Atmungsorgane 152 (1979) 170-179

Morbiditätsstudie an 18.000 Kindern im Alter von 5 bis 15 Jahren in der DDR. Es sollte der Zusammenhang zwischen chronisch respiratorischem Syndrom, Asthma, Erkältung und den Luftverschmutzungsparametern SO_2 und Schwebestaub festgestellt werden. Als zusätzlicher Faktor wurden meteorologische Veränderungen berücksichtigt. In Städten mit stärkerer Luftverunreinigung wurde eine erhöhte Inzidenz an Lungenerkrankungen festgestellt.

Toyama, T.

Air pollution and its health effects in Japan.

Arch Environ Health 8 (1964) 153

Der Zusammenhang zwischen Luftverunreinigung und Auftreten eines bronchitischen Syndroms wurde an Schulkindern aus Kawasaki und Osaka untersucht. Die Schulkinder aus den beiden Städten mit hoher Luftverschmutzung hatten geringere Atemzeitvolumina als Kinder aus weniger verschmutzten Gebieten.

Lambert et al. (1970) fand einen Zusammenhang zwischen der Prävalenz chronischer Bronchitis und SO_2 - und Rauchwerten von 100 bis 200 $\mu g/m^3$.

Die Exazerbation von chronisch-respiratorischen Erkrankungen bei SO_2 -Werten über 500 $\mu g/m^3$ und Rauchwerten über 250 $\mu g/m^3$ wurde von Lawther et al. (1970) nachgewiesen.

Emerson (1973) stellte eine Beeinflussung der Lungenfunktion bronchitischer Patienten bei einem SO_2 -Jahresmittel von $187 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und einem Tagesmaximum von $730 \mu\text{g}/\text{m}^3$ fest. Für die gemessenen Rauchwerte (Jahresmittel: $41 \mu\text{g}/\text{m}^3$, Tagesmaximum: $241 \mu\text{g}/\text{m}^3$) bestand kein signifikanter Zusammenhang mit der Lungenfunktion.

Ein Rückgang der Schwebestaubwerte von 180 auf $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ hatte eine Besserung chronisch respiratorischer Symptome zur Folge (Ferris et al. 1971).

Die meisten Autoren konnten eine Korrelation zwischen Luftverschmutzung und Inzidenz, sowie Prävalenz der chronischen Bronchitis nachweisen.

Die am häufigsten untersuchten Schadstoffe sind SO_2 und Schwebestaub. Als zusätzliche Einflußfaktoren werden Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit, Wohnsitz und meteorologische Faktoren genannt.

Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Luftschadstoffen bei chronischer Bronchitis (Tab.6):

Linn, W.S. et al.

Short-term respiratory effects of 0,12 ppm ozone-exposure in volunteers with chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 658-663

Experimentelle Untersuchung der Wirkung von 0,12 ppm Ozon an Probanden mit chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen. Es zeigte sich eine geringe jedoch signifikante Abnahme der arteriellen Hämoglobin-Sauerstoffsättigung (SaO_2 ; Ohr-Oximetrie) unter körperlicher Belastung auf einem Fahrradergometer. Keine Signifikanz trat auf hinsichtlich Ozon abhängiger Symptome oder einer Störung der verstärkten Ausatmungsleistung.

Solic J.J. et al.

The acute effects of 0,2 ppm ozone in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 664-669

Versuchspersonen mit leichter chronischer Atemwegsobstruktion reagierten auf 0,2 ppm Ozon bei körperlicher Tätigkeit mit einem Abfallen der arteriellen Sauerstoffsättigung ohne Änderung des Atemwegswiderstandes.

Nieding, G. von et al.

Effects of NO₂ on chronic bronchitics.

Environ Health Perspect 29 (1979) 137-142

Experimentelle Untersuchung des Kurzzeiteffektes (15-60 min) von NO₂ (0,5-8 ppm) auf die Atmung und den Gasaustausch von 116 Patienten mit chronisch nicht spezifischen Lungenerkrankungen im Alter von 25 bis 74 Jahren.

Belastungsintensität und Wirkung:

< 1,5 ppm NO₂: keine signifikante Wirkung

> 1,5 ppm : Zunahme des Atemwegswiderstandes

2 ppm NO₂: keine Wirkung

4-5 ppm : alv. pO₂ konstant; art. pO₂ sinkt

Nieding, G. von et al.

Vergleich der Wirkung von Stickstoffdioxid und Stickstoffmonoxid auf die Lungenfunktion des Menschen.

Staub-Reinhalt Luft 35 (1975) 175-178

Bei gesunden, jungen Erwachsenen nimmt der Atemwegswiderstand erst bei höheren NO₂-Konzentrationen zu, als bei Patienten mit chronisch pulmonaren Erkrankungen.

Pflug, A.E. et al.

The effects of an ultrasonic aerosol on pulmonary mechanics and arterial blood gases in patients with chronic bronchitis.

Am Rev Respir Dis 101 (1970) 710-714

Inhalation eines Ultraschall-Sprühnnebels aus 0,45% Natriumchloridlösung bewirkt bei Versuchspersonen mit chronischer Bronchitis einen raschen und signifikanten Abfall des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes, der in vielen Fällen in keinem Verhältnis zum FEFR-Rückgang steht.

Linn et al. (1982) stellte bei einer Ozonkonzentration von 0,12 ppm eine Beeinflussung der arteriellen Sauerstoffsättigung an Versuchspersonen mit chronisch obstruktiver Lungenkrankung fest. Sein Ergebnis wurde von *Solic* et al. (1982) nicht bestätigt. Er konnte bei 0,2 ppm Ozon keine Beeinträchtigung der arteriellen Sauerstoffsättigung nachweisen. Beide Autoren fanden bei den angegebenen Konzentrationen übereinstimmend die Lungenfunktion nicht verändert.

Bei NO_2 -Konzentrationen über 1,5 ppm beschreibt *von Nieding* (1979) eine Zunahme des Atemwegwiderstandes an Patienten mit chronischer Bronchitis. Der Gasaustausch wurde bei NO_2 -Werten über 4 ppm beeinflusst. Dies äußert sich in einem Absinken des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes.

4.3.3 Lungenkarzinom und andere maligne Tumore in Zusammenhang mit Luftverunreinigungen (Tab. 7)

Einer Schätzung zu Folge sind 80-90% aller Karzinome, ein schließlich des Lungenkarzinoms, umweltabhängig; sofern die Rauchgewohnheiten berücksichtigt werden (*Carnow*, 1980). Das Lungenkarzinom hat an Häufigkeit in den letzten Jahrzehnten stark zugenommen. Hierfür werden ein verstärkter Zigarettenkonsum seit dem zweiten Weltkrieg und durch zunehmende Industrialisierung ein Anstieg der allgemeinen Luftverschmutzung, sowie der Schadstoffbelastung am Arbeitsplatz verantwortlich gemacht.

Die Latenzperiode beträgt bis zu 30 Jahren. Der Altersgipfel liegt jetzt bei 60 bis 75 Jahren.

Die Hauptursache für die Auslösung des Lungenkarzinoms wird im Tabakrauch gesehen. Starke Zigarettenraucher erkranken 25 mal häufiger an Bronchialkarzinom als Nichtraucher. Ein erhöhtes Karzinomrisiko besteht beim Zusammentreffen von Lungentuberkulose und Tabakrauch, besonders wenn größere Lungennarben vorliegen.

Bei der Entstehung des Lungenkarzinoms sind kanzerogene Substanzen in der Umwelt des Menschen von Bedeutung. Die Luftverschmutzung in Großstädten durch Auspuffgase von Verbrennungsmotoren und Industrieabgase (alkylierende Substanzen wie Diäthylnitrosamin, polyzyklische Kohlenwasserstoffe wie Benzpyren) wird für die gelegentlich größere Lungenkarzinomrate bei Großstadtbewohnern verantwortlich gemacht.

Als berufliche Erkrankungen werden der Schneeberger Lungenkrebs (Kobaltbergwerke) und der Radium- bzw. Urankrebs in Joachimsthal beschrieben. Bronchogene Karzinome werden ferner auf Exposition mit folgenden Stoffen zurückgeführt. Asbest, Arsen, Bis-(chloromethyl)-Äther, Chromat, Nickel, Nickelcarbonyl. Ein zusätzlich erhöhtes Risiko besteht durch einen synergistischen Effekt zwischen Asbest und Tabakrauch.

Mortalitätsunterschiede zwischen Stadt- und Landgebieten:

Buell, P. et al.

Relative impact of smoking and air pollution on lung cancer.

Arch Environ Health 15 (1967) 291

Prospektive Studie. Die Sterblichkeit an Lungenkarzinom ist unter Berücksichtigung von Alter und Rauchgewohnheiten in Los Angeles und San Francisco signifikant höher als in anderen kalifornischen Städten und in nicht-industriellen Gegenden.

Curwen, M.P. et al.

The incidence of cancer of the lung and larynx in urban and rural districts.

Br J Cancer 8 (1954) 181

Die Studie zeigt signifikante Mortalitätsunterschiede an Lungenkarzinom zwischen Stadt und Land. Es wurden keine Angaben über den Zigarettenkonsum gemacht.

	Stadt	Land
Männer:	1,37 (London)	0,79 (Wales)
Frauen:	1,32	0,69

Dean, G.

Lung cancer and bronchitis in Northern Ireland, 1960-62.

Br Med J 1 (1966) 1506

Ein Sterblichkeitsgradient bezüglich Lungenkarzinom ergab sich beim Vergleich von Belfast mit ländlichen Gebieten sogar für Nichtraucher. Lungenkarzinom-Sterblichkeit:

- Belfast 36-40 Todesfälle pro 100.000
- ländliche Gebiete: 10-16 Todesfälle pro 100.000

Dieser Gradient blieb auch bei bestimmten Rauchgewohnheiten (1-10 Zigaretten pro Tag, 1 Packung Zigaretten pro Tag) bestehen.

Haenszel, W. et al.

Lung cancer mortality as related to residence and smoking histories. I. White males.

J Natl Cancer Inst 28 (1962) 947

Lung cancer mortality as related to residence and smoking histories. II. White females.

J Natl Cancer Inst 32 (1964) 803

Retrospektive Studien über eine 10% Stichprobe pulmonaler Karzinomtodesfälle in den USA. Geschlecht, Rauchgewohnheiten, Wohnort und Wohndauer wurden berücksichtigt. Nach Standardisierung bezüglich Alter und Rauchgewohnheiten ergab sich für Männer eine Mortalitätsrate von 113 in Stadtgebieten im Vergleich zu 79 in ländlichen Gegenden.

Hammond, E.C.

Smoking in relation to mortality and morbidity:
Findings in first thirty-four months of follow-up
in a prospective study, started in 1959.

J Natl Cancer Inst 32 (1964) 1161-1188

Prospektive Studie. Unter Berücksichtigung von Alter und Rauchgewohnheiten ergab sich eine Sterblichkeit an Lungenkarzinom von 52 für Stadtgebiete im Vergleich zu 39 pro 100.000 für ländliche Gegenden.

Levin, M.L. et al.

Cancer incidence in urban and rural areas of New York State.

J Natl Cancer Inst 24 (1960) 1243

Studie über den Stadt-Land-Unterschied bei Lungenkarzinom.
Keine Angaben über den Zigarettenkonsum.

Sterblichkeit an	Stadt	Vorstadt	Land
Lungenkarzinom:	29,2	20,8	15,2

Verdoppelung der Lungenkarzinom-Todesfälle in Stadtgebieten im Vergleich zu ländlichen Gegenden mit einer dazwischenliegenden Rate in Vorstädten.

Es zeigt sich, daß in größeren Städten im Vergleich zu ländlichen Gegenden annähernd doppelt soviele Todesfälle an Lungenkarzinom auftreten, die nicht durch unterschiedliche Rauchgewohnheiten erklärt werden können.

Beziehung zwischen dem Ausmaß der Luftverunreinigung und der Karzinommortalität:

Carnow, B.W. et al.

Air pollution and pulmonary cancer.

Arch Environ Health 27 (1973) 207-218

Korrelation der Sterblichkeit an Lungenkarzinom in benachbarten Bundesstaaten der USA mit Benzpyren-Schätzwerten für diese Staaten. Benzpyrenmessungen wurden in Stadt- und Landgegenden von 1967 bis 1969 durchgeführt; die Sterblichkeit an Lungenkarzinomen bezieht sich auf die Jahre 1959 bis 1961; die Rauchgewohnheiten wurden durch den "Pro Kopf Tabakverkauf" jedes Bundesstaates im Jahre 1963 berücksichtigt.

Es wurde geschlossen, daß eine Zunahme der Sterblichkeit an Lungenkarzinom um 5% von einem Anstieg der Benzpyren-Konzentration von $1 \mu\text{g}/1.000\text{m}^3$ abhängt. Die Gültigkeit der Benzpyrenmessungen sowie die Aussagefähigkeit von Schätzungen für Gebiete in der Größenordnung von Bundesstaaten werden angezweifelt.

Doll, R.

Atmospheric pollution and lung cancer.

Environ Health Perspect 22 (1978) 23-31

Der Zusammenhang zwischen der Mortalität an Lungenkarzinom der Jahre 1950 bis 1973 und Konzentrationen an polyzyklischen Kohlenwasserstoffen wurde in Großbritannien untersucht. Zusätzlich wurden die Rauchgewohnheiten berücksichtigt.

Es zeigte sich, daß bei Nichtrauchern atmosphärische Agentien jährlich für ca. 5 Fälle an Lungenkarzinom pro 100.000 Personen verantwortlich sind.

Ford, A.B. et al.

Air pollution and urban factors in relation to cancer mortality.
Arch Environ Health 35 (1980) 350-359

Mortalitätsstudie der Jahre 1969 bis 1971 in den USA an 8.825 Männern und Frauen über 45 Jahre. Es wurde die Beziehung zwischen Luftverschmutzung (Schwebestaub, SO_x , NO_x), sowie bestimmter Faktoren, wie Rasse und Wohnsitz, und der Sterblichkeit an Lungenkarzinom untersucht. Es fand sich eine positive Korrelation zwischen den Mortalitätsraten an Lungenkarzinom und der SO_x -Konzentration der Luft.

Higgins, I.T.

Epidemiology of lung cancer in the United States.
IARC-Sci Publ (1977) (16) 192-203

Korrelation zwischen Luftverschmutzung und altersstandardisierter Sterblichkeit an Lungenkarzinom der Jahre 1959 bis 1961 in annähernd 50 standardisierten Stadtgebieten der USA. Es fand sich eine signifikante Korrelation mit Sulfaten, jedoch keine mit Staub.

Lawther, P.J. et al.

Trends in urban air pollution in the United Kingdom in relation to lung cancer mortality.
Environ Health Perspect 22 (1978) 71-73

Der Einfluß der Luftverschmutzung, gemessen an SO_2 und polyzyklischen Kohlenwasserstoffen, auf die Mortalität an Lungenkarzinom wurde für die Jahre 1951 bis 1973 in England untersucht.

Es zeigte sich, daß bei abnehmender Luftverschmutzung auch die Mortalitätsraten für Lungenkarzinom rückläufig waren.

Lipfert, F.W.

Statistical studies of mortality and air pollution:
Multiple regression analyses by causes of death.

Sci Total Environment 16 (1980) 165-183

Mortalitätsstudie der Jahre 1969 bis 1971 in den USA. Der Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung (Schwebestaub, SO_2 , PAH) sowie anderer Faktoren (Rasse, Einkommen, Ausbildung, Geschlecht, Zigarettenverkauf) und respiratorischer Erkrankungen (chronisch respiratorisches Syndrom, Asthma, Lungenkarzinom) wurde untersucht.

Es konnte kein signifikanter Bezug zwischen atmosphärischer SO_2 -Konzentration und Karzinomaufreten festgestellt werden.

MacDonald, E.J.

Demographic variation in cancer in relation to industrial and environmental influence.

Environ Health Perspect 17 (1976) 153-166

Mortalitätsstudie über die Jahre 1940 bis 1969 an 183.064 Männern und Frauen in den USA. Es wurde der Akuteffekt von Schwebestaub-, CO -, SO_2 -, NO_2 -, O_3 - und PAH-Konzentrationen auf chronisch respiratorisches Syndrom, Asthma, Infektionen des Respirationstraktes sowie Lungenkarzinom untersucht. Die Schadstoffangaben beziehen sich auf Messungen aus dem Jahre 1967. Zusätzlich wurden Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit und meteorologische Faktoren berücksichtigt.

Die Mortalitätsraten zeigten keine Abhängigkeit vom Ausmaß der Luftverschmutzung.

Robertson, L.S.

Environmental correlates of intercity variation in age-adjusted cancer mortality rates.

Environ Health Perspect 36 (1980) 197-203

Mortalitätsvergleich zwischen 98 Städten der USA im Jahre 1970. Mehr als die Hälfte der Mortalitätsunterschiede an Krebs werden durch den sog. "Stadtfaktor" erklärt. Folgende Faktoren werden als "Stadtfaktor" zusammengefaßt: Migration, Kfz-Abgase, industrielle Luftverschmutzung, Faktoren der Wasserversorgung, Klima.

Weiss, W.

Lung cancer mortality and urban air pollution.

Am J Publ Health 68 (1978) 773-775

Mortalitätsstudie der Jahre 1968 bis 1972 an Frauen und Männern im Alter über 30 Jahre in den USA. Die Sterblichkeit an Lungenkarzinom wurde zum Nachweis eines Latenzeffektes in Korrelation zur 1960 gemessenen Luftverschmutzung an SO₂ und Schwebstaub gesetzt. Zusätzlich wurden Rasse, Wohnsitz und Beruf berücksichtigt. Es zeigte sich, daß Regionen mit sehr starker Luftverschmutzung im Verlauf von 10 Jahren die höchste Mortalität an Lungenkarzinom aufwiesen.

Zeidberg, L.D. et al.

The Nashville air pollution study.

V. Mortality from diseases of the respiratory system in relation to air pollution.

Arch Environ Health 15 (1967) 214-224

Es wurde keine Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Mortalität an Karzinomen des Respirationstraktes unter Frauen und Männern im Alter von 25 bis 74 Jahren während der 12-Jahres-Periode von 1949 bis 1960 gefunden.

Zemla, B.

Ambient air pollution and lung cancer incidence in 1965-1975 among native population of an industrial city.

Neoplasma 28 (1981) 355-361

Morbiditätsstudie der Jahre 1965 bis 1975 in Polen. Das Auftreten von Lungenkarzinom in Abhängigkeit von der Luftverschmutzung wurde an der Bevölkerung einer Industriestadt untersucht. Das Untersuchungsgut wurde auf Grund von Einwohnerlisten und Meldungen im Krebsregister erfaßt. Geschlecht, Alter und Geburtsort wurden berücksichtigt. 161 Lungenkarzinomfälle wurden analysiert. Es erfolgte eine Einteilung in 5-Jahres-Altersgruppen. Das Stadtgebiet wurde in hohe und niedrige Industrialisierungsgrade unterteilt.

Es konnte keine Korrelation zwischen Lungenkarzinom und Industrialisierungsgrad oder Luftverschmutzung nachgewiesen werden.

Die am häufigsten untersuchten Schadstoffe sind SO_2 , Schwebstaub und polyzyklische Kohlenwasserstoffe. Zusätzlich werden Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit, Alter, Geschlecht, Rasse, Wohnsitz und Bevölkerungsdichte berücksichtigt.

Robertson (1980) faßt als sog. "Stadtfaktor" (urban factor) folgende Faktoren zusammen:

- Migration
- Kfz-Abgase
- industrielle Luftverschmutzung
- Faktoren der Wasserversorgung
- Klima

Er fand eine Korrelation zwischen diesem "Umweltfaktor" und der unterschiedlichen Mortalität an malignen Tumoren in 98 Städten der USA.

Eine positive Korrelation zwischen Luftverschmutzung und Lungenkarzinom wurde von folgenden Autoren festgestellt: *Carnow* (1973); *Doll* (1978); *Lawther* (1978); *Weiss* (1978). Ein statistischer Zusammenhang zwischen der Mortalität an Lungenkarzinom und SO_2 - bzw. Sulfatwerten wurde von *Ford* (1980) und *Higgins* (1977) nachgewiesen.

Higgins (1977) fand keine Korrelation für Staub, *Lipfert* (1980) keine für SO_2 -Werte.

McDonald (1976) berücksichtigte neben Luftschadstoffen eine Reihe von zusätzlichen Einflußfaktoren (Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit, meteorologische Faktoren) und konnte keinen Einfluß der Luftverschmutzung auf die Mortalität an Lungenkarzinom nachweisen.

Ebenso stellten *Zeidberg* (1967) bezüglich der Mortalität an Karzinomen des Respirationstraktes und *Zemla* (1981) bezüglich der Inzidenz an Lungenkarzinom keinen Effekt der Luftverschmutzung fest.

Auswirkungen spezieller Schadstoffbelastungen auf die Karzinommortalität

Eine besondere Belastung der Bevölkerung durch Schadstoffkonzentrationen, die sich in der Konzentrationshöhe von sonstigen umweltrelevanten Schadstoffmengen unterscheiden, besteht in unmittelbarer Nähe von Industrieanlagen und Emittenten. Auch die Anwohner einer verkehrsreichen Straße oder Kreuzung sind in einem höheren Maße bestimmten Schadstoffbelastungen ausgesetzt.

Eine zusätzliche Belastung besteht am Arbeitsplatz. Die Gefährdung durch quarzhaltigen Staub (Silikose) und Asbest im Hinblick auf Pleuraerkrankungen, Lungenkarzinom und andere maligne Tumore wird in einigen der hier zitierten Literaturstellen untersucht.

Ein Risiko sowohl für Berufstätige und deren Angehörige als auch für die Allgemeinbevölkerung besteht in Zusammenhang mit Asbest. Auf das deutlich erhöhte Risiko für Lungenkarzinom bei Asbestexposition und gleichzeitigem Tabakkonsum wurde bereits hingewiesen.

- Wohnsitz in Gebieten mit erhöhter Schadstoffbelastung:

Axelsson, G. et al.

Environmental chromium dust and lung cancer mortality.

Environm Res 23 (1980) 469-476

Mortalitätsstudie in Schweden. Die Belastung der Bevölkerung durch Chromstaub in der Nähe von Eisenlegierungswerken wurde untersucht. Hierzu wurden 810 Todesfälle an Lungenkarzinom analysiert. Es bestand eine starke Relation zwischen Bevölkerungsdichte und der Sterblichkeit an Lungenkarzinom; unter Berücksichtigung dieses Einflußfaktors ergab sich jedoch keine signifikante Zunahme der Lungenkarzinomsterblichkeit unter Bevölkerungsteilen mit einer Belastung durch Ferrochromium-Industrie.

Blot, W.J. et al.

Arsenical air pollution and lung cancer.

Lancet (1975) 142-144

Höhere Sterblichkeit an Lungenkarzinomen in Gegenden mit Kupfer, Zink und Aluminium verarbeitender Industrie ungeachtet der Bevölkerungsdichte.

Die Autoren führen die erhöhte Sterblichkeit auf die Nachbarschaft oder die allgemeine Arsenverschmutzung durch diese Art von Industrie zurück.

Blot, W.J. et al.

Geographic patterns of lung cancer: industrial correlations.

Am J Epidemiol 103 (1976) 539-550

Untersuchung der Sterblichkeit an Lungenkarzinom in den USA von 1950 bis 1969. Die Todesraten an Lungenkarzinom nahmen bei der männlichen Bevölkerung in Gebieten mit Papier-, Petroleum-, Transport- und chemischer Industrie zu.

Carnow, B.W.

The 'urban factor' and lung cancer: cigarette smoking or air pollution?

Environ Health Perspect 22 (1978) 17-21

Zunahme der Sterblichkeit an Lungenkarzinom unter Männern in Gemeinden mit Kokswerken.

In Gebieten mit folgenden Industriezweigen wurde eine erhöhte Sterblichkeit an Lungenkarzinom festgestellt:

- Kupfer-, Zink-, Aluminium verarbeitende Industrie
- Papier-, Petroleum-, Transport-, chemische Industrie
- Koksherstellung

- Wohnsitz an verkehrreichen Straßen oder Kreuzungen:

Aoki, K. et al.

Lung cancer and air pollution.

Natl Cancer Inst Monogr 47 (1977) 17-22

Die Auswirkung der Luftverschmutzung und des NO- bzw. CO-Gehaltes von Autoabgasen auf die Sterblichkeit an Lungenkarzinom wurde untersucht. Es bestand kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Verkehrsdichte und Todesfällen an

Lungenkarzinom unter den Anwohnern einer Straße bzw. einer Kreuzung. Ebenfalls ließ sich hinsichtlich der geographischen Verteilung von standardisierten Mortalitätsraten an Lungenkarzinom keine signifikante Korrelation nachweisen. Es bestand keine Korrelation mit meteorologischen Faktoren (Lufttemperatur, Niederschlag).

Blumer, W. et al.

Karzinogene Kohlenwasserstoffe und Krebstodesfälle an einer Autostraße.

Fortschr Med 95 (1977) 1497-1552

Mortalitätsuntersuchung der Jahre 1959 bis 1970 in der Schweiz. Es wurde der Zusammenhang von Krebstodesfällen unter 232 Anwohnern einer stark befahrenen Durchgangsstraße und der Belastung durch karzinogene Kohlenwasserstoffe untersucht. Unter den Anwohnern der Straße verstarben 25 Personen an Krebs, im verkehrsfreien Gebiet traten 3 Todesfälle auf. Bodenproben ergaben im verkehrsfreien Gebiet einen zwölfmal geringeren Gehalt an polyzyklischen Kohlenwasserstoffen als entlang der Autostraße.

- Belastung durch berufliche Schadstoffe mit Umweltrelevanz:

Anderson, H.A. et al.

Household contact asbestos neoplastic risk.

Ann NY Acad Sci 271 (1976) 311

Asbesterkrankungen unter Familienmitgliedern von Asbestarbeitern. 326 Personen in Haushalten von Asbestarbeitern, die in der Zeit von 1941 bis 1954 in einer Amosit-Asbestfabrik angestellt waren, wurden 1974 bis 1975 untersucht.

Bei annähernd einem Drittel der Fälle fanden sich parenchymale und/oder pleurale Veränderungen auf den Röntgenbildern.

Anderson, H.A. et al.

Pleural reactions to environmental agents.

Fed Proc 37 (1978) 2496-2500

Morbiditätsstudie der Jahre 1975 bis 1976 in den USA. Es wurden 652 Asbestarbeiter auf die Prävalenz von Lungen- oder Pleuraveränderungen untersucht. Als Kriterien wurden Beschäftigungszeit, parenchymale Veränderungen (Fibrose), Pleuraverdickung, Pleurakalzifikation berücksichtigt. Die Diagnose wurde auf Grund von Thoraxröntgenaufnahmen gestellt. Es zeigte sich, daß unter Berufstätigen eine Pleuraverdickung und parenchymale Fibrose ab zehnjähriger Expositionszeit auftritt; eine Kalzifikation erst 30 Jahre nach Exposition. Die Prävalenz von Pleuraveränderungen unter der Allgemeinbevölkerung verglichen mit Asbest exponierten Berufsgruppen ist gering.

Artvinli, M. et al.

Thoracoscopy in the diagnosis of environmental natural fiber-induced pleural diseases.

Poumon - Coeur 37 (1981) 245-247

In der Türkei wurde an 64 Patienten im Alter von 18 bis 69 Jahren Thorakoskopien durchgeführt, bei denen Biopsien der parietalen Pleura entnommen wurden. Die Untersuchung ergab bei 30 Patienten ein malignes Pleuramesotheliom, bei 10 Patienten eine chronisch fibröse Pleuritis, bei 6 Patienten ein metastatisches Karzinom, bei 4 Patienten ein Lymphom und bei weiteren 4 Patienten eine Tuberkulose. Bei keinem der Patienten bestand eine Berufsexposition mit Asbest. Die meisten Patienten mit chronisch fibröser Pleuritis und malignem Pleuramesotheliom stammen jedoch aus Gebieten mit starker Belastung durch asbestähnliche und zeolitische Mineralfasern.

Hammond, E.C. et al.

Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates.

Ann NY Acad Sci 330 (1979) 473-490

Mortalitätsstudie der Jahre 1967 bis 1976 in den USA. An einem Probandengut von 12.051 Männern mit einem Durchschnittsalter von 53 Jahren, die eine berufliche Asbestexposition von über 20 Jahren aufwiesen, wurde die Wirkung von Asbest in Verbindung mit Tabakkonsum auf die Sterblichkeit untersucht. Die Diagnosen wurden auf Grund von Leichenschauscheinungen gestellt; wenn möglich holte man Auskünfte des behandelnden Arztes, des Krankenhauses ein. Zur weiteren diagnostischen Abklärung wurden histologische Proben und Röntgenbilder herangezogen. Angaben über Rauchgewohnheiten und persönliche Sicherheitsvorkehrungen (z.B. Tragen von Schutzmasken) wurden über Fragebögen erhoben.

Im Beobachtungszeitraum ereigneten sich 1444 Todesfälle. Es zeigte sich eine stark synergistische Wirkung zwischen Asbeststaubexposition und Tabakkonsum. Unter Exraucher war die Sterblichkeit geringer. Tabakrauch erhöht die Sterblichkeit an Asbestose. Ferner traten bei beruflicher Asbestexposition erhöhte Sterbeziffern an Colon-Rectum-Karzinom und Oesophaguskarzinom auf.

Katsnelson, B.A. et al.

Non-fibrous mineral dust and malignant tumors.

J Occup Med 21 (1979) 15-20

Mortalitätsstudie der Jahre 1948 bis 1975 in der UdSSR. Krebstodesraten wurden in Relation gesetzt zu Beschäftigungsjahren in der Industrie, mit einer Belastung durch Talkstaub, Asbest und Quarzstaub. Die Untersuchung bezieht sich auf 135.000 Mann-Jahre in der Industrie.

Das relative Risiko für Tod durch Lungen- oder Magenkarzinom oder andere maligne Tumore in Verbindung mit Silikose war

vermutlich auf Grund von unterschiedlichen Rauchgewohnheiten für Männer höher als für Frauen. Das relative Risiko für onkologische Erkrankungen in Verbindung mit Talkpneumokoniose war für beide Geschlechter gleich hoch. Als Hauptkarzinogen für Männer wurden polyzyklische Kohlenwasserstoffe (PAH) im Tabakrauch genannt.

Newhouse, M.L. et al.

Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area.

Br J Indust Med 22 (1965) 261-269

Bösartige Neubildungen werden bereits durch geringere Asbestkonzentrationen ausgelöst als Asbestose.

O'Donnell, W.M. et al.

Asbestos: an extrinsic factor in the pathogenesis of bronchogenic carcinoma.

Am J Pathol 33 (1957) 610

Cancer 19 (1966) 1143-1148

Beobachtung am Patientengut eines Krankenhauses in einer Stadt mit Asbestindustrie in Pennsylvania; unter 27 Fällen an Asbestose befanden sich 13 mit Lungenkarzinom.

Rüttner, J.R. et al.

Silikose und Lungenkarzinom

Schweiz Med Wschr 99 (1969) 245-249

Bei einer mortalitätsstatistischen Erhebung in der Schweiz von 1960 bis 1967 konnte keine kausale Beziehung zwischen Silikose und Lungenkarzinom festgestellt werden.

Die Inzidenz des Lungenkarzinoms bei Silikotikern ist signifikant niedriger als bei Nichtsilikotikern. Das Todesalter der Silikotiker ist durchschnittlich um 6 Jahre niedriger als dasjenige von männlichen Erwachsenen.

Selikoff, I.J. et al.

Asbestos exposure, smoking and neoplasia.

JAMA 204 (1968) 106-112

Untersuchung an Überlebenden einer Gruppe von Asbestarbeitern, die seit 1943 beobachtet wurde. Von den 370 Probanden waren 87 Nichtraucher, 283 Raucher. Im Zeitraum 1963 bis 1967 ereignete sich in der Nichtrauchergruppe trotz langjähriger Asbestexposition kein Todesfall, unter den Rauchern wurden 24 Todesfälle an Lungenkarzinom beobachtet.

Aus diesen Daten wurde gefolgert, daß unter Asbestarbeitern, die rauchen, das Risiko an Lungenkarzinom zu sterben etwa 92 mal höher ist, als unter gleichaltrigen Männern, die weder rauchen, noch mit Asbest arbeiten.

Stell, P.M. et al.

Asbestos and laryngeal carcinoma.

Lancet 2 (1973) 416-417

Erhöhtes Risiko für Larynxkarzinom unter Asbestarbeitern.

Wagner, J.C. et al.

Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province.

Br J Indust Med 17 (1960) 260-271

Zur Auslösung von bösartigen Neubildungen genügt bereits eine geringere Asbestkonzentration als bei Asbestose.

Wagner, J.C. et al.

Mesothelioma and asbestos type in asbestos textile workers: a study of lung contents.

Br Med J 285 (1982) 603-606

Mortalitätsstudie der Jahre 1964 bis 1975 in England. Die Todesfälle an Mesotheliom unter früheren Angestellten einer Asbest-Textilfabrik (83 Männer, 20 Frauen) wurden mit einer Stichprobe von Todesfällen aus anderer Ursache verglichen. Auf Grund histologischer Lungenproben sollte der Zusammenhang zwischen bestimmten Asbestfasertypen (Chrysotil, Crocidolit) und der Entstehung von Mesotheliomen untersucht werden. Es konnte zwischen den einzelnen Asbesttypen keine signifikante Abhängigkeit nachgewiesen werden.

Erkrankungen in Zusammenhang mit Asbest:

- Lungenfibrose
- Karzinome des Respirationstraktes
- Mesotheliome der Pleura oder des Peritoneums
- gastrointestinale Karzinome

Mesotheliome sind maligne Tumore der Pleura oder des Peritoneums. Eine relativ kurze Expositionszeit genügt zur Auslösung. Die Manifestierung erfolgt meist 20 bis 40 Jahre nach der ursprünglichen Exposition.

Es wird angenommen, daß Asbest bereits in geringen Konzentrationen krebsauslösend wirkt (Wagner, 1960; Newhouse, 1965). Es läßt sich deshalb eine Gefährdung in unmittelbarer Nachbarschaft von Asbestwerken und unter Familienmitgliedern von Asbestarbeitern nicht ausschließen (Anderson, 1976). Aus der heutigen Literatur läßt sich kein sicherer Nachweis für eine Gefährdung der Allgemeinbevölkerung entnehmen. Es gibt derzeit keine Evidenz für die Entstehung von Lungenkarzinomen auf Grund von Asbestkonzentrationen in der Stadtluft.

Ein Zusammenhang zwischen Silikose und Lungenkarzinom ließ sich nicht bestätigen (Rüttner, 1969).

Die Wirkung von Tabakrauch bei Asbestexposition wird von *Selikoff* (1964) und *Hammond* (1979) beschrieben. *Selikoff* nennt für Asbestarbeiter, die rauchen, ein 92 mal höheres Risiko an Lungenkarzinom zu sterben, als für gleichaltrige Männer, die weder rauchen noch mit Asbest arbeiten.

Die meisten Autoren nennen übereinstimmend den Tabakrauch als den stärksten Faktor für die Auslösung von Lungenkarzinomen. Das Hauptkarzinogen dürften polyzyklische Kohlenwasserstoffe sein.

- Belastung durch Passivrauchen:

Garfinkel (1981) untersuchte das Risiko für Lungenkarzinom beim Passivrauchen

Garfinkel, L.

Time trends in lung cancer mortality among nonsmokers and a note on passive smoking.

JNCI 66 (1981) 1061-1066

Zwei Longitudinalstudien aus den USA, in denen der Einfluß von Passivrauchen auf die Sterblichkeit an Lungenkarzinom untersucht wird. ACS prospective study von 1960 bis 1972 mit einem Probandengut von 375.000 Frauen und 94.000 Männern im Alter von 35 bis 89 Jahren;

Dorn's study of veterans von 1954 bis 1969 mit 54.000 nicht-rauchenden Männern im Alter von 35 bis 89 Jahren. Bei einem Vergleich von nichtrauchenden Frauen, die mit nichtrauchenden Männern, mit Männern, die weniger als 20 Zigaretten pro Tag rauchen, oder mit Männern, die mehr als 20 Zigaretten pro Tag rauchen, verheiratet sind, zeigte sich, daß für Nichtraucher, die mit rauchenden Ehegatten verheiratet sind, kein größeres Risiko bezüglich Lungenkarzinom besteht.

4.4 Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf das Herz/Kreislaufsystem

Bozzo, S.R. et al.

Mortality, migration, income and air pollution:
a comparative study.

Soc Sci Med 13 (1979) 95-109

In den USA wurde der Zusammenhang zwischen Mortalitätsziffern der Jahre 1969 bis 1971 und der Luftverschmutzung, gemessen an SO_2 , untersucht. Als zusätzliche Einflußfaktoren wurden Einkommen, Rasse, Geschlecht, Migration und Nationalität berücksichtigt.

Ein Anstieg der atmosphärischen SO_2 -Konzentrationen war mit einer erhöhten Mortalität an kardiovaskulären Erkrankungen und bösartigen Neoplasien verbunden.

Cohen, S.I. et al.

Carbon monoxide and survival from myocardial infarction.

Arch Environ Health 19 (1969) 510

Die Beziehung zwischen der Häufigkeit von Herzinfarkten und dem Kohlenmonoxidgehalt der Luft wurde an Einweisungen wegen Herzinfarkt in 35 Krankenhäuser im Gebiet von Los Angeles im Jahre 1958 untersucht. Es bestand eine signifikante Korrelation zwischen der wöchentlichen Mortalität an Herzinfarkt und den Kohlenmonoxidkonzentrationen der Luft, die zur Zeit des Krankenseintritts gemessen wurden. Keine Korrelation ließ sich zwischen Kohlenmonoxidkonzentration und Zahl der Krankenseintritte nachweisen. Patienten aus Gebieten mit hohen Kohlenmonoxidwerten (8 bis 14 ppm) wiesen eine statistisch gesicherte höhere Mortalität auf als Patienten aus Gebieten mit niedrigeren Kohlenmonoxidkonzentrationen. Sozioökonomische Faktoren und Unterschiede in der Krankenhausbehandlung wurden nicht berücksichtigt.

Fishelson, G. et al.

Air pollution and morbidity: SO₂ damages.

J Air Pollut Contr Assoc 28 (1978) 785-789

Morbiditätsstudie der Jahre 1971 bis 1973 an 81 Personen in den USA. Einweisungen auf einer Intensivstation wegen Herz- und Lungenerkrankungen wurden unter Berücksichtigung von meteorologischen Veränderungen mit Konzentrationen von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen und SO₂ in Verbindung gebracht. Es zeigte sich, daß eine erhöhte SO₂-Konzentration der Luft signifikant mit der Einweisungsrate zusammenfällt.

Hechter, H.H. et al.

Air pollution and daily mortality.

Am J Med Sci 241 (1961) 581

Untersuchung der Mortalitätsziffern von Herz- und Atemwegkrankheiten von 1956 bis 1958 im Gebiet von Los Angeles im Zusammenhang mit dem Kohlenmonoxidgehalt der Luft. Die gefundenen jahreszeitlichen Schwankungen der Mortalitätszahlen verliefen entgegengesetzt den Schwankungen der Oxidantien (Ozon, Peroxyacetylnitrit, Acrolein, Formaldehyd), aber parallel zu denjenigen des Kohlenmonoxids.

Knox, E.G.

Meteorological associations of cerebrovascular disease mortality in England and Wales.

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 220-223

Mortalitätsstudie der Jahre 1968 bis 1976 in England. Auf Grund monatlicher Mortalitätsangaben wurde der Einfluß von Luftverschmutzung und meteorologischen Faktoren auf die Sterblichkeit an zerebrovaskulären Erkrankungen untersucht. Es zeigte sich, daß Temperaturwechsel die Mortalität an Schlaganfall, Hypertonie, Herzerkrankungen und Bronchitis beeinflussten.

Die Sterblichkeit an zerebraler Blutung und zerebraler Thrombose, sowie zu einem geringeren Grad an Hypertonie und Bronchitis war zu einem stärkeren Grad mit der gemessenen Luftverschmutzung als mit der Temperatur verbunden. Besonders deutlich trat dieser Effekt auf, wenn die Mortalitäten mit Luftverschmutzungswerten korreliert wurden, die zwei Monate zuvor gemessen wurden.

Kurt, T.L. et al.

Association of the frequency of acute cardiorespiratory complaints with ambient levels of carbon monoxide.

Chest 74 (1978) 10-14

Morbiditätsstudie vom 1.11.1975 bis 1.2.1976 an 8.556 Personen in den USA. Es wurde der Zusammenhang zwischen CO-, O₃-Konzentrationen und Asthma, Erkältungen, Myokardinfarkt untersucht. Als Untersuchungsgut wurden Einweisungsfälle auf eine Intensivstation herangezogen. Die Häufigkeit kardiorespiratorischer Beschwerden korrelierte positiv mit der CO-Konzentration der Luft.

In den meisten Arbeiten wird ein signifikanter Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Herz/Kreislauserkrankungen beschrieben. Am häufigsten werden folgende Schadstoffe genannt: SO₂, Sulfate, Schwebstaub, CO und Oxidantien.

Hechter (1961) fand eine umgekehrte Beziehung zwischen der Mortalität an Herz- und Atemwegserkrankheiten und oxidierenden Schadstoffen.

Ähnlich wie Asthmatiker befinden sich Personen mit kardiovaskulären Erkrankungen in einem Zustand mit verminderter Adaptationsmöglichkeit. Schadstoffkonzentrationen, die bei gesunden Personen die Gesundheit nicht beeinträchtigen, können bei dieser Bevölkerungsgruppe bestehende Erkrankungen verschlimmern und gehäuft Herzinfarkte oder kardiorespiratorische Beschwerden auslösen.

5. Empirische Evidenz für die Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf die Gesundheit des Menschen

5.1 Akute Schadstoffbelastungen

Situationen, bei denen Luftschadstoffe in stark erhöhten Konzentrationen auftreten, werden als akute Schadstoffbelastungen bezeichnet. Dies kann bei Smogkatastrophen, am Arbeitsplatz (s. 2.2), bei Unglücksfällen (Explosionen, Leckwerden von Industrieanlagen) und bei experimentellen Expositionsstudien der Fall sein.

Akute respiratorische Erkrankungen, z.B. Infektionen, treten bei starken Konzentrationsschwankungen auf. Ein Anschwellen der SO_2 -Werte von $27 \mu\text{g}/\text{m}^3$ auf $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, aber auch Schwankungen in Bereichen unter $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ haben nach einigen Autoren eine Zunahme der Morbidität zur-Folge (Douglas, 1966; Gervois, 1977; Bull Eur Physiopath Resp 18, 1982, 87) Bis auf wenige Ausnahmen werden akute Lungenerkrankungen mit erhöhten SO_2 , Schwebstaub und NO_2 -Werten in Verbindung gebracht (Tab. 2).

Luftverunreinigungsepisoden

Akute Luftverschmutzungsepisoden werden als Beweis für die Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die Gesundheit diskutiert. Die Anschauungen einzelner Pneumologen sind aber nicht einheitlich. Eine Zunahme der Mortalität erfolgt, wenn die partikulären Konzentrationen auf $1000 \mu\text{g}/\text{m}^3$ über 24 Stunden ansteigen. Kombinationswirkungen mit anderen Schadstoffen können zusätzlich auftreten. Bevölkerungsgruppen mit höherem Lebensalter (> 45 Jahre) und chronischen Erkrankungen von Herz und Lunge sind besonders betroffen.

Die Bildung dichten Nebels über Industriegegenden unter besonderen meteorologischen Bedingungen ist mit Ursache für einen Anstieg von Luftschadstoffen in Bodennähe.

Die bekannteste Inversionsperiode ereignete sich vom 5. bis zum 9. Dezember 1952 in London. Es wurden erstmals bei einer Smogkatastrophe, die als eine der bisher schlimmsten gilt, tägliche Messungen von Luftschadstoffen durchgeführt. Am ersten Tag stiegen die Konzentrationen von SO_2 und Rauch stark an. Nach drei bis vier Tagen war SO_2 um rund das Dreifache und der Rauchgehalt der Luft um rund das Fünffache erhöht. An bestimmten Stellen in London erreichten die Konzentrationen das Zehnfache der sonst üblichen Werte (*Wilkins*, 1954).

Während dieser Zeit erfolgte ein Anstieg der Todesraten, der nur mit dem der Choleraepidemie von 1854 und der Grippeepidemie von 1918/19 vergleichbar war. Es ereigneten sich ca. 4000 Todesfälle mehr als auf Grund der üblichen Mortalität zu erwarten gewesen wäre. Mit einer Verzögerung um einige Tage stieg die Gesamtsterblichkeit der Londoner Bevölkerung von rund 250 auf mehr als 800 Todesfälle pro Tag. Sie war vorher unterdurchschnittlich.

Die Haupttodesursachen waren Koronarerkrankungen und respiratorische Erkrankungen, wie Pneumonie, Bronchitis, Lungenkarzinom und Asthma. Kinder und ältere Leute waren am stärksten betroffen. Es erfolgte jedoch auch eine Zunahme der Mortalität unter Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen.

Eine beeindruckende Parallelität bestand zwischen den täglichen SO_2 - und Rauchkonzentrationen und der Gesamtzahl der Todesfälle, die sich langsamer normalisierten als die Schadstoffkonzentrationen.

Smogkatastrophen informieren uns über gesundheitliche Auswirkungen der Luftverschmutzung und über besonders belastete Bevölkerungsgruppen.

Luftverschmutzungsepisoden:

- 1930: Maastrich, Belgien
- 1948: Donora, Pennsylvania, USA
- 1952: London, England
- 1953: New York, USA

- 1962: London, England
- 1963: New York, USA

Luftverschmutzungepisoden in der Bundesrepublik Deutschland:

Steiger, H. et al.

Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Luftverunreinigungen und Mortalität im Ruhrgebiet

Naturwissenschaften 19 (1966) 498

Im Ruhrgebiet wurde eine statistisch gesicherte Erhöhung der Sterblichkeit während einer Inversionswetterlage im Dezember 1962 nachgewiesen. Die mittlere tägliche Sterberate je 100.000 Einwohner stieg von 2,69 in normalen Zeiten auf 3,19 während der Inversionslage.

Steiger, H.:

Mortalitätsuntersuchung während der Smogwetterlage im westlichen Ruhrgebiet am 17. Januar 1979

Zentralbl Bakteriol Hyg I.Abt. Orig. B. 171 (1980) 445-447

Mortalitätsuntersuchung in der Bundesrepublik Deutschland (Ruhrgebiet) während einer Smogwetterlage im Januar 1979.

Als Luftverschmutzungsparameter werden CO_2 , SO_2 und PAH bestimmt. Es fand sich, daß bei Smogalarm - Alarmstufe I die Mortalität in dem betreffenden Gebiet nicht erhöht war.

Experimentelle Untersuchungen

In experimentellen Studien werden physiologische Änderungen bei Exposition mit bekannten Schadstoffkonzentrationen über eine bestimmte Zeit untersucht.

Die Laboratmosphäre entspricht jedoch nicht der verschmutzten Atmosphäre über Stadtgebieten. Mögliche synergistische Effekte der Wirkstoffe bleiben bei Experimenten häufig unberücksichtigt.

Die Konzentrationen unterscheiden sich teilweise erheblich von Schadstoffwerten unserer Umgebung. Ethische Bedenken schränken experimentelle Untersuchungen von Risikogruppen unserer Bevölkerung ein.

Diese Art von Studien liefern Hinweise bezüglich der Wirkung, mit der wir bei atmosphärischen Schadstoffexpositionen zu rechnen haben; jedoch sind auftretende physiologische Änderungen nicht unbedingt beweisend für eine schädigende Auswirkung auf die Gesundheit. Möglicherweise handelt es sich nur um die reversible Anpassung des Organismus. Die Frage, ob ein bestimmter Schadstoff eine bestimmte Erkrankung hervorruft, bleibt unbeantwortet.

Schwefeldioxid (SO₂) im Experiment (s. 4.2.1, Tab. 4, Tab. 6)

Die Luftwege von Asthmatikern reagieren empfindlicher gegenüber SO₂ als die von gesunden Personen. Im Experiment nimmt der Atemwegswiderstand unter körperlicher Belastung bei Asthmatikern bereits ab 0,5 ppm SO₂ zu (*Kirkpatrick, 1982, Sheppard, 1981*). An gesunden Personen wird eine Zunahme des Atemwegswiderstandes bei 5 ppm SO₂ beschrieben (*Frank, 1962*). Eine Abnahme des nasalen Schleimflusses und eine Abnahme der Sekundenkapazität wurde an gesunden Probanden bei 1 ppm SO₂ festgestellt (*Andersen, 1974, Koenig, 1982*). Es existiert jedoch keine direkte Evidenz für eine Störung des Schutzmechanismus gegenüber infektiösen, toxischen oder inerten Luftpartikeln durch die SO₂ bedingte Reduktion des nasalen Schleimflusses. Höhere SO₂-Konzentrationen lösen bei gesunden Personen Rachenreizung (8-12 ppm) sowie einen Husten- und Bindehautreiz (20 ppm) aus.

Stickoxide (NO_x) im Experiment (s. 4.2.1, Tab. 4, Tab. 6)

Die Ergebnisse experimenteller Expositionsstudien mit Nitraten sind häufig negativ. An Personen mit chronischen Lungenerkrankungen wurde bei Konzentrationen von $200 \mu\text{g}/\text{m}^3 \text{NH}_4 \text{NO}_3$ und $7 \text{mg}/\text{m}^3 \text{NaNO}_3$ keine Änderung der Lungenfunktion festgestellt (Kleinman, 1980; Utell, 1979). Als mögliche Ursachen für die fehlende Wirkung werden die Teilchengröße, eine zu kurze Expositionszeit und eine zu geringe Asthmasymptomatik unter den Probanden genannt. Es wird ferner angenommen, daß saure Nitrate eventuell für die Reizwirkungen verantwortlich sind und neutrales Nitratsalz (NaNO_3) nicht ausreicht, um eine Kontraktion der Atemwege auszulösen.

Aufgrund von Unglücksfällen, z.B. 1929 Brand in der Röntgenabteilung der Cleveland Klinik, und Arbeitsplatzanalysen sind die Wirkungen hoher NO_2 -Konzentrationen bekannt.

- 500 ppm NO_2 : akutes Lungenödem, letal
 - 300 ppm : Bronchopneumonie, letal
 - 150 ppm : Bronchiolitis fibrosa obliterans, letal
 - 50 ppm : Bronchiolitis, focale Pneumonie, reversibel
 - 25 ppm : Bronchitis, Bronchopneumonie, reversibel
- (nach Knelson, 1975).

Bei Personen mit chronischen Lungenerkrankungen wird eine Zunahme des Atemwegswiderstandes bereits bei 0,1 ppm NO_2 beschrieben (Orehek, 1976). Bei gesunden Versuchspersonen erfolgt unter 1,5 ppm NO_2 keine Änderung des Atemwegswiderstandes. In Konzentrationsbereichen von 0,7 bis 1,0 ppm NO_2 tritt bei gesunden Personen keine signifikante Änderung der Reaktionszeit und der kardiorespiratorischen Belastungsfähigkeit auf (Holland, 1968). Laborversuche mit reinem NO_2 führen zu einer Über- bzw. Unterbewertung der Wirkung, die bei Exposition mit komplexen Schadstoffgemischen auftreten würde.

Ozon (O₃) im Experiment (s. 4.2.1, Tab. 4, Tab. 6)

In der Literatur werden zwei experimentelle Ansätze beschrieben, um die Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion zu untersuchen. Es handelt sich einmal um Lungenfunktionsprüfungen; zum anderen wird eine Änderung der Lungenfunktion durch eine bronchiale Reaktion auf Histamin nachgewiesen. Dies stellt die empfindlichere Methode dar.

Aus experimentellen Studien geht hervor, daß Ozonkonzentrationen von 0,3 ppm sowohl bei gesunden Probanden, als auch bei Versuchspersonen mit chronischen Lungenerkrankungen eine nachweisbare Wirkung besitzen. In Bereichen zwischen 0,25 und 0,75 ppm wird eine Änderung der Lungenfunktion beobachtet. Als häufigste Symptome werden Reizung der oberen Luftwege, Brustschmerzen und Husten genannt. Eine Reizung von Nase, Augen und Rachen wird bereits bei Konzentrationen von 0,1 bis 0,15 ppm beschrieben.

Personen mit chronischen Lungenerkrankungen reagieren etwas empfindlicher gegenüber geringen Ozonkonzentrationen als gesunde Versuchspersonen. Ein Leistungsabfall tritt bei sensitiven Personen auf, die starken körperlichen Anstrengungen bei Konzentrationen unter 0,75 ppm unterliegen.

Die Ozonwirkungen auf den Sauerstofftransport sind, wenn überhaupt, sehr begrenzt.

Es gibt keine experimentelle Evidenz für eine Ozontoleranz.

In einigen Studien wird jedoch von einem Adaptationseffekt berichtet. Es ist jedoch unsicher, ob Adaptation bei niedrigen Ozonkonzentrationen, wie sie in Bodennähe auftreten, erfolgt.

Kohlenmonoxid (CO) im Experiment

Eine biologische Messung der Dosis ist durch Bestimmung des Carboxyhämoglobingehalt (COHb) des Blutes möglich. Bei einem COHb-Gehalt unter 2,5% tritt keine Wirkung auf. Eine statistisch gesicherte Verminderung der Sehfähigkeit, der manuellen

Geschicklichkeit und der Lernfähigkeit wird bei einem COHb-Gehalt zwischen 5 und 10% beschrieben. Starke Raucher erreichen Carboxyhämoglobinkonzentrationen von 12%.

Bei Kohlenmonoxidkonzentrationen von 50 ppm ist eine Beeinflussung nervöser Funktionen möglich.

5.2 Chronische Schadstoffbelastungen

Mortalitäts- und Morbiditätsuntersuchungen verschieden stark exponierter Bevölkerungsgruppen sind schwierig zu bewerten. Die zu vergleichenden Gruppen unterscheiden sich nicht nur bezüglich der Luftverunreinigung, sondern auch hinsichtlich anderer Faktoren, die die Gesundheit beeinflussen können, z.B. Alter, Geschlecht, sozioökonomischer Status, Beruf, Lebensgewohnheiten (Ernährung, Rauchen). Die Qualität epidemiologischer Studien hängt von der Berücksichtigung solcher zusätzlicher Einflußfaktoren ab.

Epidemiologische Untersuchungen der Allgemeinbevölkerung unterliegen Einschränkungen bei der Dosisbestimmung und bei der Messung der Wirkung. Ein Ursache-Wirkungs-Prinzip kann in der Regel nicht nachgewiesen werden; stattdessen werden die Stärke der Assoziation, die Konsistenz der Daten, die Spezifität der Ergebnisse, der zeitliche Verlauf der Beobachtungen, die Demonstration eines biologischen Gradienten, die Plausibilität und der Zusammenhang der Ergebnisse aufgezeigt.

Angaben über die Auswirkungen der Luftverschmutzung auf die menschliche Gesundheit sind schwer zu erlangen, da es sich meist um eine lebenslange Exposition gegenüber geringen Konzentrationen von Schadstoffgemischen mit gegenseitigen Wechselwirkungen handelt. Über die Langzeitwirkung von Schadstoffänderungen ist wenig Information verfügbar. Es wird deshalb angezweifelt, ob beispielsweise eine Reizung von Augen, Nase und Rachen durch Smog vom Los Angeles-Typ chronische Auswirkungen hinterläßt.

Einige Autoren sind der Ansicht, es gäbe zum gegenwärtigen Zeitpunkt keine "harten Daten" darüber, daß eine Veränderung des klinischen Zustandes eines Patienten direkt von umwelt-relevanten Konzentrationen eines bestimmten Schadstoffes abhängt. Tritt bei einer Person eine bestimmte Krankheit auf, so kann auf Grund von Schadstoffmessungen an verschiedenen Stellen einer Stadt keinerlei Aussage über die tatsächliche individuelle Schadstoffexposition als Ursache erfolgen. Es ließ sich in früheren Studien zwischen einzelnen meteorologischen Faktoren, Smogkomponenten und Symptomen kein Kausalzusammenhang nachweisen. Bei epidemiologischen Untersuchungen ab Ende der sechziger Jahre wurden deshalb einzelne Komponenten zu Komplexen zusammengefaßt. Es wurde nicht mehr versucht, ein Symptom auf einen bestimmten Wirkstoff zurückzuführen; das Interesse galt jetzt den verschiedenen Komponenten und deren Ausmaß bei Auftreten eines bestimmten Symptoms.

Die wichtigsten Morbiditätsuntersuchungen wurden bereits genannt (4.). Es folgen inhaltliche Zusammenfassungen von Studien, in denen die Wirkung der Luftverschmutzung auf die Mortalität untersucht wird.

Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf die Mortalität

Borgers, D. et al.

Umwelthygiene - Epidemiologische Aspekte erhöhter Mortalität durch Luftverunreinigung insbesondere durch Schwefeldioxid
Bundesgesundheitsblatt 21 (1978) 433-439

Mortalitätsuntersuchung der Jahre 1968 bis 1975 in der Bundesrepublik Deutschland in Zusammenhang mit SO_2 - und Schwebestaubkonzentrationen unter Berücksichtigung von meteorologischen Faktoren.

Es bestand eine positive Korrelation zwischen dem Anstieg der Luftverschmutzungsparameter SO_2 und Schwebestaub und der Zunahme der Mortalitätsraten.

Buechley, R.W. et al.

SO_2 levels and perturbations in mortality. A study in the New York, New Jersey metropolis Arch Environ Health 27 (1973) 134

Eine Mortalitätsstudie in den USA von 1962-1966 zeigte, daß die Mortalität in Zusammenhang steht mit Jahreszyklus, Wochentagen, Weihnachtsfeiertagen, Grippeepidemien, Tagen oder Zeitspannen mit extremen Temperaturen und in einem kleinen aber signifikanten Ausmaß mit Luftverschmutzung.

Die Mortalität in New York war um 1,5 % geringer als erwartet, wenn SO_2 -Konzentrationen unter $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ lagen und um 2% höher bei Konzentrationen über $500 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Chinn, S. et al.

The relation of mortality in England and Wales 1969-1973 to measurements of air pollution

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 174-179

Eine Fallkontrollstudie wurde von 1969 bis 1973 in Großbritannien durchgeführt, bei der die Mortalität in Beziehung zur Luftverschmutzung, gemessen an Schwebestaub- und SO_x -Konzentrationen, gesetzt wurde.

Berücksichtigt wurden Rauchgewohnheiten und meteorologische Faktoren.

Es ließ sich keine Korrelation zwischen Smog- und SO_x -Konzentrationen der Luft sowie der Mortalität feststellen.

Lave, L.B. et al.

An analysis of the association between U.S. mortality and air pollution

JASA 68 (1973) 284-290

Mortalitätsstudie der Jahre 1960/1961 in den USA. Auf Grund von Mortalitätsangaben aus 117 amerikanischen Städten wurde der Einfluß der Luftverschmutzung auf die Sterblichkeit untersucht. Es bestand eine signifikante Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Mortalität. 83% der Gesamtmortalität ließen sich auf 5 unabhängige Variable zurückführen; auf die Luftverschmutzungsparameter Schwebestaub und Sulfate, sowie auf die sozioökonomischen Faktoren Alter, Rasse und Bevölkerungsdichte. Hinsichtlich der Kindersterblichkeit waren Rasse und Einkommen die wichtigsten sozioökonomischen Variablen. Bösartige Neubildungen waren signifikant mit den meisten sozioökonomischen Variablen verbunden. Ein positiver Zusammenhang bestand zum Einkommen. Bei kardiovaskulären Erkrankungen bestand ein Zusammenhang mit der Verschmutzung durch Sulfate. Von geringerer Bedeutung als bei bösartigen Neubildungen erwiesen sich hier die sozioökonomischen Variablen. Tuberkulose und Asthma waren signifikant mit Schwebestaub verbunden, Influenza mit Sulfatwerten. Es bestand keine Signifikanz hinsichtlich Pneumonie und Bronchitis.

Liedermann, A.

Untersuchung über Mortalität, Luftverschmutzung und Klima in Stuttgart

Oeff Gesundheitswesen 40 (1978) 596-602

Untersuchung der Mortalität von Personen über 70 Jahren in Zusammenhang mit SO_2 -Konzentrationen in Stuttgart. Meteorologische Veränderungen wurden zusätzlich berücksichtigt. Es ließ sich keine funktionale Beziehung zwischen SO_2 -Konzentrationen der Luft und den Mortalitätsraten feststellen.

Martin, A.E.

Mortality and morbidity statistics and air pollution
Proc Roy Soc Med 57 (1964) 969-975

Eine Untersuchung in London zeigte eine statistisch gesicherte Beziehung zwischen den täglichen Sterbeziffern und der Luftverunreinigung, ausgedrückt in schwärzendem Rauch (black suspended matter) oder in Schwefeldioxidkonzentrationen.

Schimmel, H. et al.

The relation of air pollution to mortality
J Occup Med 18 (1976) 316-333

Mortalitätsstudie der Jahre 1963 bis 1972 in den USA. Bei einem Beobachtungsgut von 900.000 Todesfällen wurde die tägliche Mortalität in Beziehung gesetzt zur täglichen Luftverschmutzung, gemessen an Schwebestaub, SO_2 , CO und PAH. Zusätzlich wurden Rasse, Geschlecht, Alter und meteorologische Faktoren berücksichtigt. Es zeigte sich eine positive Korrelation zwischen den Verschmutzungsvariablen und der Mortalität.

Williams, L. et al.

Implications of the observed effects of air pollution on birth weight
Soc Biol 24 (1977) 1-9

Retrospektive Studie, in der die Auswirkung der Luftverschmutzung auf das Geburtsgewicht untersucht wird. In einer Universitätsklinik in Los Angeles, USA wurden Krankenakten aller Geburten des Jahres 1973 analysiert; 1500 Frauen wurden angeschrieben; 533 nahmen an der Studie teil. Die Rauchgewohnheiten wurden beachtet. Als Luftverschmutzungsparameter wurden CO, NO_2 und O_3 berücksichtigt. Es zeigte sich nach Ausschluß von Faktoren, die signifikant mit dem Geburtsgewicht verbunden sind, eine

signifikante negative Korrelation zwischen Luftverschmutzung und Geburtsgewicht. Die Unterschiede im Geburtsgewicht bei Kindern von nichtrauchenden Müttern aus luftverschmutzten und aus nichtluftverschmutzten Gebieten betrugen im Durchschnitt 314 g. Der mögliche Anstieg der Kindersterblichkeit bei einer Änderung des Geburtsgewichtes um 314 g wurde mit 17% angegeben.

Winkelstein, W. et al.

The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men
Arch Environ Health 14 (1967) 162-169

The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men
II. Oxides of sulfur

Arch Environ Health 16 (1968) 401-405

Stomach cancer:

Positive association with suspended particulate air pollution
Arch Environ Health 18 (1969) 544-547

Das Ausmaß der Luftverunreinigung (Schwebestaub, Sedimentstaub, Schwefeloxide) wurde an 21 Meßstationen in Buffalo, New York und Umgebung von 1961 bis 1963 bestimmt. Auf Grund der Schwebestaubmessungen wurde das ganze Gebiet in 4 Sektoren mit 4 verschiedenen Graden der Luftverunreinigung eingeteilt. In jedem Sektor wurden die Bewohner in 5 sozioökonomische Stufen gruppiert. Staub- und Sulfatwerte wurden mit Mortalitätsangaben der Jahre 1959 bis 1961 verglichen.

Bei den Männern von 50 bis 69 Jahren stieg die Gesamtmortalität mit dem Schwebestaubgehalt der Luft. Diese Beziehung trat in jeder ökonomischen Gruppe in Erscheinung. Besonders ausgeprägt war der Einfluß der Luftverunreinigung auf die Mortalität in Folge chronischer Erkrankungen der Atmungsorgane: sie stieg

von der Stufe mit der niedrigsten bis zur Stufe mit der höchsten Luftverunreinigung um das Dreifache. Diese Abhängigkeit blieb auch bestehen, wenn gleiche soziale Gruppen verglichen wurden.

Es ließ sich keine Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Karzinomen der Trachea, des Bronchus oder der Lunge aufstellen. Es wurde jedoch eine vom ökonomischen Status unabhängige Beziehung zwischen Schwebestoffgehalt der Luft und Mortalität in Folge Magenkarzinom gefunden. Es erfolgte keine Berücksichtigung der Rauchgewohnheiten.

Zeidberg, L.D. et al.

The Nashville air pollution study. I. Sulfur dioxide and bronchial asthma. A preliminary report
Am Resp Dis 84 (1961) 489

The Nashville air pollution study. III. Morbidity in relation to air pollution
Am J Publ Health 54 (1964) 85

The Nashville air pollution study. V. Mortality from diseases of the respiratory system in relation to air pollution
Arch Environ Health 15 (1967) 214

The Nashville air pollution study. VI. Cardiovascular disease mortality in relation to air pollution
Arch Environ Health 15 (1967) 225

Studie des United States Public Health Service in Nashville, Tennessee.

Überwachung der Luftverschmutzung durch ein Netz von 123 Stationen. 36 Stationen registrierten Schwefeldioxid und den Verschmutzungsgrad durch Schwebestaub. Zur Analyse der Mortalität dienten rund 25.000 Sterbefälle, die sich zwischen 1949 und 1956 ereigneten. Die untersuchten Kollektive wurden nach Alter, Geschlecht, Rasse und sozioökonomischen Status gesondert analysiert. Für den letzteren waren Einkommen und Bildung des Vaters maßgebend. Nur das mittlere sozioökonomische Kollektiv war für die Beurteilung der Luftverunreinigung geeignet, da nur diese Gruppe in allen Luftverunreinigungsstufen genügend zahlreich vertreten war.

Die Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Luftverunreinigung und Mortalität an Krebskrankheiten beruhten auf 2912 Todesfällen an Krebs in der 12-Jahres-Periode von 1949 bis 1960. Von den 4 Maßstäben der Luftverunreinigung ließ der Schwebestaubgehalt, gemessen am Verschmutzungsindex, die besten Beziehungen zur Mortalität an Krebskrankheiten erkennen. Gesicherte Beziehungen ergaben sich zwischen Schwebestaubgehalt, gemessen am Verschmutzungsindex, und der Mortalität an Speiseröhren-, Prostata- und Blasenkarzinom. Die Mortalität in Folge aller Krebskrankheiten war signifikant erhöht in der Gruppe "hohe Luftverunreinigung" gegenüber der Gruppe "mittlere Luftverunreinigung". Es wurde keinerlei Einfluß der Luftverunreinigung auf die Mortalität an Dickdarm-, Lungen- oder Luftröhrenkarzinom festgestellt.

Die Mortalität an Herz- und Kreislauferkrankungen (allgemeine Arteriosklerose, Herzinfarkt, Bluthochdruck, rheumatische Herzkrankheiten und verschiedene andere Myokarddegenerationen) wurde ebenfalls analysiert. Bei der mittleren sozioökonomischen Bevölkerungsgruppe zeigten die Mortalitätszahlen der Frauen eine Erhöhung in Gebieten mit erhöhtem Schwebestaubgehalt.

Es ließ sich ein signifikanter Einfluß der Luftverunreinigung auf die Mortalität an allen Erkrankungen der Atmungsorgane nachweisen; insbesondere an Grippe, Pneumonie und Tuberkulose. Die Untersuchung zeigte, daß in Gebieten mit erhöhter Luftverunreinigung die Zahl der Asthmaanfälle und die Säuglingssterblichkeit erhöht war. Eine Beobachtung an 84 asthmatischen Patienten über einen Zeitraum von einem Jahr ergab eine dreifache Zunahme akuter Zustände an Tagen mit hohem im Vergleich zu Tagen mit niedrigem Schwefelgehalt der Luft. Es wurde keine statistische Konkordanz zwischen Häufung von Atemwegserkrankungen und Schwefeldioxidimmissionen festgestellt.

In 2833 Haushaltungen wurde eine Erhebung über die Krankheitshäufigkeit durchgeführt. Es wurden dabei 9313 Personen mit einem Fragebogen erfaßt. Die Erhebung ergab für die mittlere sozioökonomische Gruppe im Alter von 55 Jahren und mehr eine statistisch gesicherte Abhängigkeit der Krankheitshäufigkeit von der Luftverunreinigung. Eine Aufteilung in einzelne Krankheitsgruppen zeigte lediglich bei den Herz/Kreislaufkrankheiten eine signifikante Beziehung.

Eine Analyse an Frauen, getrennt nach Hausfrauen und berufstätigen Frauen, zeigte bei den Hausfrauen eine signifikante Korrelation der Krankheitshäufigkeit mit der Luftverunreinigung.

Bei der Nashville-Studie erfolgte keine Berücksichtigung der Rauchgewohnheiten und der Berufstätigkeit.

Mortalitätsraten werden als eine Funktion der Luftverschmutzung gesehen. Als häufigstes Verfahren dient die lineare Regressionsanalyse zur Korrelation von Mortalitätsraten mit sozioökonomischen Variablen und gemessener Luftverschmutzungsexposition. Der Einfluß der Luftverschmutzung auf die Mortalität ist relativ gering. Die stärkste Korrelation zeigt sich bei Personen über 65 Jahre (Lave, 1978). Weitere signifikante Korrelationen bestehen hinsichtlich Jahreszeit, Temperatur, Feiertagen und Wochentagen. Unter Berücksichtigung dieser Faktoren verbleibt

eine Mortalitätsvariation von ungefähr 3%, die mit Luftschadstoffkonzentrationen korrelieren könnte (Buechley, 1973). In den meisten prospektiven Studien wird eine signifikante Beziehung zwischen Urbanisierung und der Inzidenz von Lungenkarzinomen beschrieben, wenn die Rauchgewohnheiten unberücksichtigt geblieben sind. Eine noch größere Beziehung besteht mit Konzentrationen von Benzpyren. Einer Schätzung zu Folge soll bei einer Zunahme der Benzpyrenkonzentration um $1 \mu\text{g}/1000\text{m}^3$ Luft die Sterblichkeit an Lungenkarzinom um 5% steigen (Carnow, 1978). Benzpyren wird auf Grund der nachgewiesenen Karzinogenität häufig als Indikatorsubstanz für polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH) angesehen. Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe sind in signifikanten Mengen in der Stadtluft vorhanden. Eine synergistische Wirkung mit SO_2 und Ozon wird angenommen.

Im Vergleich zum Tabakkonsum ist die Wirkung der Luftverschmutzung auf die Inzidenz von Lungenkarzinomen jedoch gering. Als Hauptursache für Lungenkarzinome gilt nach wie vor der Tabakrauch. Raucher haben gegenüber Nichtrauchern ein 8 bis 15 mal höheres Risiko an Lungenkarzinom zu sterben. Rauchen sollte deshalb stets als Kausalfaktor berücksichtigt werden, bevor berufliche oder allgemeine Schadstoffexpositionen als Entstehungsursache für Lungenkarzinom diskutiert werden. Ein starker synergistischer Effekt besteht zwischen Asbestexposition und Tabakrauch. Die Mortalität von Asbestarbeitern ist unter Extrauchern geringer. Bei beruflicher Asbestexposition nimmt die Sterblichkeit an Lungenkarzinom, Mesotheliom und Asbestose zu. Eine Zunahme der Sterblichkeit an Colon-, Rectum- und Oesophaguskarzinomen wird beschrieben. In Zusammenhang mit Asbest ist möglicherweise auch die Sterblichkeit an Nieren-, Larynx-, Pharynx- und Mundhöhlenkarzinom erhöht.

Quarzstaub dürfte rein arbeitsmedizinische Bedeutung haben. Es konnte keine kausale Beziehung zwischen Silikose und Lungenkarzinom nachgewiesen werden (Rüttner, 1969).

Die Wirkung von umweltrelevanten Konzentrationen an Schwefeloxiden auf die Mortalität ist umstritten; eine Reihe von Autoren schließen einen Zusammenhang nicht aus. Es gibt derzeit nicht genügend Informationen, um diesbezügliche Aussagen zu beweisen. Ebenso sind gegenwärtig keine geeigneten Angaben über die Wirkung umweltrelevanter Konzentrationen an Sulfaten oder Schwefelsäuredämpfen verfügbar.

Inerter Schwebstaub ("Nashville-Studie", Zeidberg et al.) wird mit einer erhöhten Mortalität an allen Erkrankungen der Atmungsorgane in Verbindung gebracht; insbesondere bei hohen Konzentrationen in der Außenluft mit Grippe, Pneumonie und Tuberkulose.

Es ist nicht gelungen Überschußmortalitäten in Bevölkerungsstudien auf eine Zunahme der photochemischen Luftverschmutzung zurückzuführen. Nach allgemeiner Ansicht ist eine Temperaturzunahme in Verbindung mit hohen Oxidantienkonzentrationen der verantwortliche Faktor.

Kohlenmonoxid (CO) gilt als möglicher Einflußfaktor für den Verlauf von Koronarerkrankungen. Eine kausale Beziehung zwischen Kohlenmonoxidimmissionen und der Mortalität an Herzinfarkt wird von amerikanischen Autoren durchaus für möglich gehalten.

Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf die Morbidität

Einige epidemiologische Untersuchungen zeigen, daß Kinder aus Gebieten mit hoher Luftverschmutzung vermehrt respiratorische Infektionen und eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion aufweisen. Personen mit chronischen Lungenerkrankungen sind ebenfalls von den Auswirkungen einer chronischen Schadstoffexposition betroffen. Bei umweltrelevanten Konzentrationen von SO_2 und Staub treten reversible Änderungen der Lungenfunktion auf. Auswirkungen auf die Gesundheit werden bei jährlichen Konzentrationen von SO_2 oder Staub über $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ beschrieben. Eine Zunahme respiratorischer Erkrankungen und eine Abnahme der Lungenfunktion erfolgte bei SO_2 -Konzentrationen von $120 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (0,046 ppm) und Staubkonzentrationen zwischen 180 und $230 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Lunn, 1967; Lunn, 1970; Douglas, 1966).

Ferris (1973) beschreibt eine Zunahme respiratorischer Symptome und einen Rückgang der Lungenfunktion bereits bei $55 \mu\text{g}/\text{m}^3$ SO_2 (0,021 ppm) und $180 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Schwebstaub. Keine Wirkung wurde unter $66 \mu\text{g}/\text{m}^3$ SO_2 (0,020 ppm) und $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ Schwebstaub beobachtet (Ferris, 1973; Ferris, 1976).

Bei Asthmatikern sollte berücksichtigt werden, daß der Effekt der häuslichen Luftverschmutzung häufig die Wirkung der Luftverschmutzung im Freien überwiegt. Antigene, die aus häuslichen Quellen stammen, z.B. von Gasherden, Gasheizungen, Plastikoberflächen, Reinigungs- und Waschmitteln können bei asthmatischen Personen stärkere Reizfaktoren als die atmosphärische Luftverschmutzung sein.

Obstruktive Ventilationsstörungen und Lungenemphysem treten bei intensiver Staubbelastung vermehrt auf. Als Expositionsort kommt hierfür eigentlich nur der Arbeitsplatz in Betracht. Gute epidemiologische Evidenz besteht darüber, daß bereits geringe Partikelkonzentrationen eventuell in Kombination mit anderen Schadstoffen bei Langzeitexposition die Atemwege beeinflussen.

Die Ergebnisse epidemiologischer Studien lassen vermuten, daß Nitrate (NO_3) asthmatische Symptome provozieren. Husten, Bronchitis, sowie andere Symptome einer peripheren Lungenstörung treten bei Exposition mit niedrigen NO_2 - Konzentrationen über Monate und Jahre auf. Die symptomatische Wirkung auf den unteren Respirationstrakt stimmt mit der geringen Löslichkeit und der peripheren Verteilung von Stickstoffdioxid (NO_2) in der Lunge überein. Epidemiologische Studien über die Wirkung von NO_2 sind schwierig zu interpretieren, da NO_2 nicht als isolierter Schadstoff vorhanden ist, sondern in Verbindung mit einer Vielzahl anderer Wirkstoffe vorkommt. Es gibt noch nicht genügend Daten, um zur Beurteilung des Langzeiteffektes von NO_2 feste Aussagen zu machen. Bei Konzentrationen von 0,08 bis 0,15 ppm nimmt die Morbidität an Bronchitis zu. Es besteht kein Einfluß auf Pneumonie oder Krankenhausaufenthalte (*Pearlman, 1971*). Niedrigere NO_2 - Konzentrationen haben keine Wirkung auf gesunde, nichtrauchende Erwachsene (*Cohen, 1972*).

Es gibt gegenwärtig auch keine Evidenz für eine Schädigung der Gesundheit durch chronische Exposition mit photochemischen Smog. Im Konzentrationsbereich von 0,06 - 0,11 ppm werden keine Auswirkungen bei gesunden Erwachsenen beschrieben (*Cohen, 1972*). Bei Oxidantienkonzentrationen zwischen 0,10 und 0,15 ppm treten Augenreizung (*Hammer, 1974*), eine Abnahme der Lungenfunktion bei Patienten mit chronischen Lungenerkrankungen (*Motley, 1959*) und ein Leistungsabfall bei Langstreckenläufern auf (*Wagner, 1967*). Bei einer Ozonkonzentration von 0,15 ppm wurden bei einigen asthmatischen Personen etwas häufiger asthmatische Attacken und bei Schulkindern eine Abnahme der Lungenfunktion beobachtet (*Kagawa, 1976; Schoettlin, 1961*).

Wenige Studien befassen sich mit der direkten Wirkung von Kohlenwasserstoffen auf die Gesundheit. Einige Vertreter der Kohlenwasserstoffe (Benzol) besitzen mutagene u./o. kanzerogene Eigenschaften. Die Auswirkungen auf die Gesundheit dürften jedoch bei den niedrigen Konzentrationen der einzelnen Kohlenwasserstoffkomponenten in der Umwelt nur gering sein.

Eine chronische Wirkung von Kohlenmonoxid (CO) tritt nicht auf. Konzentrationen unter $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (9 ppm) bzw. Kurzzeitwerte bis zu $40 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (35 ppm) gelten für den Menschen als sicher. Gesundheitliche Auswirkungen werden für diesen Schadstoffbereich ausgeschlossen.

Metalle, die unter bestimmten Umständen umweltrelevant sein können, sind Arsen, Blei, Cadmium, Quecksilber und Vanadium. Bei Nickel, Chrom und Beryllium besteht ein berufliches Tumorrisiko, jedoch keine Gefährdung der Allgemeinbevölkerung. Cadmium (Cd) besitzt ein karzinogenes Potential. Durch epidemiologische Methoden kann jedoch kein gesicherter Zusammenhang zwischen Bronchialkarzinom und Cadmiumbelastung nachgewiesen werden. Es ist ebenfalls kein Nachweis für den Zusammenhang zwischen Cadmium und Hypertonie möglich.

Die Cadmiumzufuhr erfolgt bei nicht-beruflich exponierten Personen hauptsächlich über die Nahrung. Cadmiumvergiftungen über die Nahrung sind derzeit in der Bundesrepublik Deutschland nicht bekannt.

6. Zusammenfassung

Die Zusammenhänge zwischen Luftverschmutzung und akuten bzw. chronischen Erkrankungen werden in dieser Literaturstudie untersucht.

Für den Zeitraum 1978 bis 1982 wurde in mehreren Datenbanken unter verschiedenen Schlagworten (Luftverunreinigung, Smog, Schwefeldioxid, Stickstoffoxid, Photooxidantien, Kohlenmonoxid, Kohlenwasserstoffe, Staub u.a.) eine Literatursuche durchgeführt. Wichtige ältere Literatur, die als besonders relevant erschien, wurde ebenfalls berücksichtigt. Es erfolgte eine Unterteilung der 547 in die Studie aufgenommenen Arbeiten in experimentelle und epidemiologische Untersuchungen, sowie Übersichtsarbeiten (reviews). Die Literatur wurde nach bestimmten Kriterien analysiert, wobei unter anderem auf die Berücksichtigung von Rauchgewohnheiten und Berufstätigkeit der Probanden Wert gelegt wurde.

Die Arbeiten über die Auswirkungen der Luftverschmutzung sind von sehr unterschiedlicher Qualität. Die Vergleichbarkeit der Studienergebnisse wird teilweise durch Unterschiede in der Datenerhebung (Meßmethoden, Meßhäufigkeit, Erfassung des Gesundheitszustandes) aber auch durch eine unzureichende Berücksichtigung von meteorologischen, geographischen und sozio-ökonomischen Einflußfaktoren erschwert. Veröffentlichungen, in denen zur Bestimmung der individuellen Schadstoffbelastung nicht nur die Luftverunreinigung im Freien, sondern auch die Belastung am Arbeitsplatz, in geschlossenen Räumen und durch Rauchen herangezogen wird, kommen eine höhere Aussagekraft zu.

Die Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf gesunde Personen bestehen in Störungen der Befindlichkeit und in Anpassungsreaktionen des Organismus, die sich als physiologische Normabweichungen äußern.

In experimentellen Untersuchungen wird eine Abnahme der Nasensekretion, der Vital- und Sekundenkapazität, sowie eine Zunahme des Atemwegwiderstandes in Abhängigkeit von der Schadstoffkonzentration und der körperlichen Belastung beschrieben.

Die Beeinflussung der Lungenfunktion tritt bei Personen mit chronisch respiratorischen Erkrankungen bereits bei niedrigeren Schadstoffkonzentrationen auf als bei gesunden Personen. Es sind jedoch Schadstoffkonzentrationen erforderlich, die stellenweise mehr als das Fünffache der gesetzlich zugelassenen Jahresdurchschnittswerte betragen. Für einzelne Schadstoffe wird aber bereits eine Wirkung bei Konzentrationen im Bereich von Kurzzeitwerten der Umgebung nachgewiesen. Eine Zunahme des Atemwegwiderstandes wurde an Personen mit chronischen Lungenerkrankungen für Schwefeldioxid ab 0,5 ppm, für Ozon ab 0,37 ppm und Stickstoffdioxid ab 1,5 ppm beobachtet (Kirkpatrick, 1982; Sheppard, 1981; Bell, 1977; von Nieding, 1979). Die Ergebnisse von Laborversuchen mit Nitraten sind häufig negativ (Kleinman, 1980; Utell, 1979).

In experimentellen Studien werden Situationen mit akuter Schadstoffbelastung simuliert, wie sie am Arbeitsplatz oder bei stark erhöhten Immissionen (Smogepisoden, Unglücksfällen) auftreten können. Die fehlende nachweisbare Wirkung eines Schadstoffs im Experiment an Personen mit chronischen Lungenerkrankungen führt gelegentlich zu der Folgerung, daß dieselbe Bevölkerungsgruppe bei der entsprechenden Schadstoffkonzentration in der Luft unserer Städte ebenfalls nicht gefährdet ist (Islam, 1979). Diese Annahme ist sehr vorsichtig zu bewerten, da die Laboratmosphäre nicht der verschmutzten Atmosphäre über Stadtgebieten entspricht. Im Experiment werden meist nur einzelne Schadstoffe in unterschiedlichen Konzentrationen getestet. Synergistische Effekte, sowie der Einfluß von zusätzlichen Faktoren bleiben in der Regel unberücksichtigt.

Im Unterschied zu Laborversuchen wird in epidemiologischen Studien häufiger eine Wirksamkeit von umweltrelevanten Schadstoffkonzentrationen nachgewiesen. Dies zeigt, daß nicht allein die Höhe der Schadstoffkonzentrationen, sondern auch andere Faktoren, z.B. Schadstoffwechselwirkungen, Wetterlage, Rauchgewohnheiten, Arbeitsplatzbelastung und subjektives Wohlbefinden den Gesundheitszustand beeinflussen. Diese zusätzlichen Einflußfaktoren sind schwer zu erfassen und gehen teilweise nur unzureichend in die Auswertung ein. Die Ergebnisse von Bevölkerungsstudien, die allein auf Fragebogenaktionen beruhen, sollten ohne zusätzliche Objektivierung durch Lungenfunktionsmessungen und Röntgenbefunde mit Vorsicht bewertet werden.

Bis auf wenige Ausnahmen wird eine Zunahme akuter respiratorischer Erkrankungen, sowie eine Verschlimmerung chronischer Lungenerkrankungen (Asthma bronchiale, chronische Bronchitis) mit starken Schwankungen der Schwefeldioxid-, Schwebstaub- und Stickstoffdioxidwerte in Verbindung gebracht. Ein Anschwellen der SO_2 -Werte von $37 \mu\text{g}/\text{m}^3$ auf $200 \mu\text{g}/\text{m}^3$, aber auch Schwankungen in Bereichen unter $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ haben nach einigen Autoren eine Zunahme der Morbidität zur Folge (Douglas, 1966; Gervois, 1977). Keine Wirkung wurde bei Konzentrationen von SO_2 unter $66 \mu\text{g}/\text{m}^3$ und von Schwebestaub unter $80 \mu\text{g}/\text{m}^3$ beobachtet (Ferris, 1973; Ferris, 1976).

Der Einfluß der Luftverunreinigung auf die Mortalität an Lungenkarzinom wird in der Literatur unter verschiedenen Gesichtspunkten untersucht. Beim Vergleich von Gebieten mit hoher und niedriger Belastung konnten einige Autoren unter der Berücksichtigung der Rauchgewohnheiten eine höhere Karzinom-mortalität für Stadtgebiete feststellen (Dean, 1966; Hammond, 1964). Diese wird auf einen höheren Gehalt von kanzerogenen Substanzen in der Luft zurückgeführt. Die meisten Autoren nennen jedoch übereinstimmend den Tabakrauch als den stärksten Faktor für die Auslösung von Lungenkarzinomen. Im Vergleich

hierzu wird die Wirkung der Luftverschmutzung als gering bewertet. Ein stark synergistischer Effekt besteht zwischen Asbestexposition und Tabakrauch.

Ein Zusammenhang zwischen Luftverschmutzung und Herz/Kreislaufferkrankungen wird von amerikanischen Autoren für möglich gehalten (Bozzo, 1979; Fishelson, 1978; Kurt, 1979).

In der Literatur finden sich wenig Untersuchungen über Wechselwirkungen von Luftschadstoffen untereinander und mit Kontaminanten aus der Nahrung und dem Wasser. Wenige Informationen sind verfügbar über die Auswirkungen der Innenluftverschmutzung, beispielsweise durch Rauchen in geschlossenen Räumen. Weitere Untersuchungen wären in dieser Richtung erforderlich.

Eine schwerwiegende Gesundheitsgefährdung der Bevölkerung durch Luftverunreinigungen erscheint nach dem derzeitigen Kenntnisstand nicht zu bestehen. Eine gesundheitliche Beeinträchtigung von Personengruppen mit eingeschränkter Lungenfunktion ist bei bestimmten Luftimmissionen in Verbindung mit weiteren Umweltfaktoren möglich.

A) Tabellen:

- Tab. 1: Zusammenstellung häufig gemessener Luftschadstoffe
- Tab. 2: Auswirkung der Luftverschmutzung auf akute respiratorische Erkrankungen
- Tab. 3: Auswirkung der Luftverschmutzung bei Asthma bronchiale - epidemiologische Ergebnisse
- Tab. 4: Wirkung von Luftschadstoffen bei Asthma bronchiale - experimentelle Ergebnisse
- Tab. 5: Auswirkung der Luftverschmutzung bei chronischer Bronchitis - epidemiologische Ergebnisse
- Tab. 6: Wirkung von Luftschadstoffen bei chronischer Bronchitis - experimentelle Ergebnisse
- Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore
- Tab. 8: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Herz/Kreislauf-erkrankungen

+ = positive / - = negative / $\emptyset$ = keine Korrelation

Tab. 1: Zusammenstellung häufig gemessener Luftschadstoffe (nach Hinds, 1980)

Schadstoff	anthropogene Quellen	natürliche Quellen	atmosphärische Hintergrundkonzentration	typ. Konzentration für Stadtgebiete	geschätzte atmosphärische Verweildauer	Elimination aus der Atmosphäre
SO ₂	Kohle-, Ölverbrennung	Vulkane	< 0,2 ppb	220 ppb	4 Tage	Oxidation zu Sulfat durch Ozon oder nach Absorption an feste und flüssige Aerosole
CO	Autoabgase, Verbrennung	Waldbrände	0,1 ppm	40-70 ppm	< 3 Tage	unbekannt
NO ₂ , NO ₃	Verbrennung	bakterielle	1 ppb	200 ppb	5 Tage	Oxidation zu Nitrat nach Absorption an feste und flüssige Aerosole, photochem. Kohlenwasserstoffreaktionen
Kohlenwasserstoffe	Verbrennung, chem. Prozesse	biolog. Prozesse	CH ₄ 1,5 ppm nicht CH ₄ < 1ppb	2,5 ppm	16 Jahre	photochem. Reaktion mit NO/NO ₂ , O ₃
CO ₂	Verbrennung	biolog. Zerfall Freisetzung aus dem Meer	320 ppm	400 ppm	4 Jahre	biolog. Absorption u. Photosynthese, Absorption im Meer
O ₃	photochemische Oxidation	Entstehung in d. Stratosphäre	< 20 ppb	500 ppb	Stunden	Oxidation von N ₂ Metallen u. organ. Substanzen

Tab. 2: Auswirkung der Luftverschmutzung auf akute respiratorische Erkrankungen

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Barnea, M. et al. 1976	1.129 Nichtraucherinnen Alter: 35-45 Jahre Rumänien	SO ₂ , Schwebstaub (Rau- chen, Berufstätigkeit, meteorolog. Faktoren)	respirator. Infektionen	+
Becklake, M.R. et al. 1978	Kinder, Alter: 9-10 Jhr. Kanada	SO ₂ , Schwebstaub	respirator. Erkrankungen	Ø
Comstock, G.W. et al. 1973	Telefonarbeiter USA	Luftverschmutzung	respirator. Symptome	Ø
Dohan, F.C. et al. 1960, 1961	weibliche Angestellte einer Radiogesellschaft USA	Sulfate Alter, Berufstätigkeit, soziale, klimatische Faktoren	respirator. Erkrankungen mit einer Dauer von 7 Tagen oder mehr	+
Douglas, J.W. et al. 1966	Kinder, 1. Lebensjahr bis zur Schulentlassung	SO ₂ : 90 µg/m ³ Rauch: 70 µg/m ³ niedrigste Werte!	respirator. Infektionen der unteren Atemwege	+
Gervois, M. et al. 1977	Angestellte in 2 Städten Frankreich	SO ₂ : 37 µg/m ³ Rauch: 53 µg/m ³ (höchster Tageswert: 200 µg/m ³), Lufttempera- tur	akute respirator. Er- krankungen als Grund für Arbeitsabwesenheit	+

Fortsetzung Tab. 2: Auswirkung der Luftverschmutzung auf akute respiratorische Erkrankungen

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Kalpazanov, J. et al. 1978	Bulgarien	SO ₂ , NO ₂ , PAH, Staub (meteorolog. Faktoren)	akute respirator. Erkrankungen	+
Levy, D. et al. 1977	1.780 Kinder, Erwachsene, ne, USA	SO ₂ , Schwebestaub	akute respirator. Symptomatik als Ursache für Krankenhausteilleweisungen	+
Love, G.J. et al.	750 Familien in New York USA	SO ₂ , Schwebestaub (Rauchen)	akute respirator. Erkrankungen	+
Lunn, J.E. et al. 1967	Schulkinder aus Sheffield Alter: 5-10 Jahre. England	SO ₂ : 200 µg/m ³ Rauch	Infektionen der unteren und oberen Atemwege	+
Melia, R.J. et al. 1977	5.785 Schulkinder Alter: 6-11 Jahre England	NO ₂ (sozioökonomische Faktoren)	Husten, Bronchialkatarrh	+
Melia, R.J. et al. 1979	Schulkinder England	NO ₂	Husten, Erkältungen	+
Melia, R.J. et al. 1981	ca. 4.000 Schulkinder Alter: 6-11 Jahre I. Querschnittsstudie England	SO ₂ , Schwebestaub	respirator. Erkrankungen Schwebestaub: SO ₂ : Ø	Schwebestaub: + SO ₂ : Ø

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Mostardi, R.A. et al. 1981	II. Longitudinalstudie Schulkinder USA	SO ₂ , Schwebestaub	respirat. Erkrankungen	Ø
		SO ₂ , NO ₂ , Schwebestaub (meteorolog. Faktoren)	akute respirator. Er- krankungen	+
		SO ₂ : 22-85 µg/m ³ Staub: 45-243 µg/m ³ NO ₂ : 12-61 µg/m ³ NO: 7-140 µg/m ³	respirator. Symptome	SO ₂ : + andere Luft schadstoffe: Ø
		NO ₂	akute respirator. Er- krankungen	+
Pearlman, M.E. et al. 1971	Schulkinder u. deren Angehörige	SO ₂ , Schwebestaub (Rauchen)	akute respirator. Er- krankungen	+
Saric, M. et al. 1981	148 Schüler u. deren Angehörige Rumänien			

Tab. 3: Auswirkung der Luftverschmutzung bei Asthma bronchiale - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Cerkez, F. 1977	65 asthm. Patienten aus Sarajewo, Jugoslawien	SO ₂ , Ruß 218-377 µg/m ³ während d. Wintermon.	Anzahl asthm. An- fälle	+
Chiaramonte, L.F. et al. 1970	Notfallaufnahmen we- gen asthm. Attacken in New York, USA	SO ₂	Zunahme obstruktiver bronchopulmonaler Symptome	+
Cohen, A.A. et al. 1972	Asthmatiker	Luftverschmutzung Temperatur	Anzahl asthm. An- fälle	+
Prezieres, F.G. et al. 1982	34 Asthmatischer mit atopischer Allergie	SO ₂ , Schwebstaub, NO ₂ , O ₃ , meteorolog. Faktoren, Pollenkonzentrationen, Wohnsitz	Anzahl asthm. An- fälle	SO ₂ , CO ₂ , NO ₂ : +
Greenburg, L. et al. 1966	Notfallaufnahmen in 3 New Yorker Kranken- häuser, USA	Temperaturwechsel: kalte Witterung	asthm. Anfälle	+
Hobday, J.D. et al. 1973	asthm. Behandlungs- fälle	klimatische Faktoren	Asthmabehandlungen	+

Fortsetzung Tab. 3: Auswirkung der Luftverschmutzung bei Asthma bronchiale - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Khan, A.U. 1977	80 asthmat. Kinder, Alter 8-15 Jahre USA	SO ₂ , Schwebestaub, Ozon, CO meteorolog. Faktoren Pollenflug	asthmat. Anfälle	+ CO: Dauer d. Asthmaan- fälle + O ₃ : Frequenz, Schwere
Schoettlin, E.C. et al. 1961	137 asthmat. Patienten USA	oxidierende Schad- stoffkonzentrationen > 0,14 ppm	Exazerbation asthmat. Symptome	+
Ribon, A. et al. 1972	Notfallaufnahmen asthmat. Kinder	Luftverschmutzung Wetter, Jahreszeit	Zunahme asthmat. Not- fälle	-
Whittemore, A.S. et al. 1980	443 Asthmatiker, USA	SO ₂ , Schwebestaub, NO ₂ , O ₃ , PAH, Rauchgewohn- heiten, Berufstätig- keit, meteorolog. Fak- toren	asthmat. Anfälle	+ Oxidantien, Schwebestaub
Zeidberg, L.D. et al. 1961	84 asthmat. Patienten USA	Schwefelgehalt der Luft	akute asthmat. Zustän- de	+

Tab. 4: Wirkung von Luftschadstoffen bei Asthma bronchiale - experimentelle Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
<u>SO₂</u> :				
Islam, M.S. 1979	68 gesunde Personen 81 Asthmatiker	SO ₂ : 0,5; 1,0; 5,0; 7,0 ppm	Bronchokonstriktion	+ SO ₂ > 1 ppm b. Asthmatikern
Kirkpatrick, M.B. et al. 1982	6 Asthmatiker Alter: 21-28 Jahre Nichtraucher	SO ₂ : 0,5 ppm, körperl. Belastung	Lungenfunktion: Zu- nahme des Atemweg- widerstand	+
Koenig, J.O. et al. 1980	Jugendliche mit Asthma	SO ₂ körperl. Belastung	Lungenfunktion	+
Koenig, J.O. et al. 1981	Jugendliche mit leichtem Asthma	SO ₂ : 1 ppm	Lungenfunktion: Abnahme des max. expirator. Flusses	+
Sheppard, D. et al. 1981	7 Probanden mit leichtem Asthma	SO ₂ : 0,5 ppm körperl. Belastung	Lungenfunktion: Zunahme des Atemweg- widerstandes	+ unter körperl. Belastung Ø unter Ruhebedingungen
Sheppard, D. et al. 1980	7 gesunde Personen 7 Personen mit atopi- schen Erkrankungen ohne Asthma 7 Asthmatiker	SO ₂ : 1; 3; 5 ppm	Lungenfunktion: Zunahme des Atemweg- widerstandes	+ bei jeder der SO ₂ -Konzen- trationen für Asthmatiker

Fortsetzung Tab. 4: Wirkung von Luftschadstoffen bei Asthma bronchiale - experimentelle Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
<u>Ozon:</u>				
Bell, K. et al. 1977	gesunde u. hyperreaktive Versuchspersonen USA	O ₃ : 0,37 ppm SO ₂ : 0,37 ppm	Lungenfunktion: Abnahme von FEV _{1,0} und FVC	+ bei kanadischen Versuchspersonen Ø bei Versuchspersonen aus Los Angeles
Holtzman, M.J. et al. 1979	atopische u. nicht-atopische Versuchspersonen	O ₃	Lungenfunktion: bronchiale Reaktion gegenüber Histamin-Aerosolen	+
Linn, W. et al. 1978	Asthmatiker	O ₃ : 0,2 ppm	Lungenfunktion, biochemische Veränderungen im Blut	Ø nach 2 Stunden + -"
Silvermann, F. 1979	Asthmatiker	O ₃ : 0,25 ppm	Lungenfunktion	Ø
<u>NO_x:</u>				
Kleinman, M.F. et al. 1980	20 gesunde u. 19 asthmatische Versuchspersonen Alter: 18-55 Jahre	Ammoniumnitrat-Aerosol (NH ₄ NO ₃): 200 µg/m	Lungenfunktion	Ø

Fortsetzung Tab. 4: Wirkung von Luftschadstoffen bei Asthma bronchiale - experimentelle Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Orehek, J. et al.	20 Patienten mit leichtem Asthma	NO ₂ : 0,1 ppm Carbachol-Provokation	Lungenfunktion: Zunahme des Atemweg- widerstandes	+
Utell, M.J 1979	7 gesunde u. 11 leicht asthm. Personen: Durchschnittsalter: 28 u. 25 Jahre	NaNO ₃ : 7 g/m ³ Carbachol-Provokation	Lungenfunktion	Ø

Tab. 5: Auswirkung der Luftverschmutzung bei chronischer Bronchitis - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Aggarwal, A.L. et al. 1976	Stadtbevölkerung Indien	SO ₂	Inzidenz von Asthma u. chron. Bronchitis	+
Anderson, D.O. et al. 1964	Stadt-,Landbevölkerung USA	Luftverschmutzung, Rauchgewohnheiten	chron. Bronchitis	Ø
Bouhuys, A. et al. 1978	25.000 Personen USA	SO ₂ , Schwebstaub, SO ₂ O ₃ , Rauchgewohnhei- ten, Wohnsitz	Asthma, Erkältung, chron. respirator. Syndrom	+ Prävalenz von Husten und Auswurf
Burrows, B. 1968	115 Patienten mit chron. Bronchitis o. Emphysem USA	Luftverschmutzung meteorolog. Faktoren	respirat. Symptom- stärke	Ø
Carnow, B.W. et al. 1969	Patienten mit chron. Bronchitis USA	SO ₂	obstruktive broncho- pulmonale Erkrankung	+
Dolgnier, R. et al. 1980	5.400 Männer u. Frauen Alter: 63-65 Jahre, Kinder im Alter von 10 Jahren Bundesrepublik	SO ₂ , Schwebstaub, NO ₂ , CO ₂ , Berufstätigkeit	chron. Bronchitis	+ SO ₂ , NO ₂ , Schwebestaub

Fortsetzung Tab. 5: Auswirkung der Luftverschmutzung bei chronischer Bronchitis - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Emerson, P.A. 1973	bronchitische Patienten in London, England	SO ₂ : Jahresmittel: 187 µg/m ³ Tagesmaximum: 730 µg/m ³ Rauch: Jahresmittel: 41 µg/m ³ Tagesmaximum: 241 µg/m ³ Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftdruck	Lungenfunktion	+ für Temperatur, Luftfeuchtigkeit, Luftdruck, SO ₂ Ø für Rauch
Ferris, B.G. et al 1971	Stadt.-Landbevölkerung USA	SO ₂ , Schwebestaub, Rauchgewohnheiten (Rückgang d. Schwebestaubwerte von 180 auf 80 µg/m ³)	Besserung chron. respirator. Symptome	+
Herrmann, H. 1979	32.927 Frauen u. Männer Alter 35-64 Jahre, DDR	SO ₂ , Schwebestaub	Prävalenz bronchitischer Symptomatik	+
Holland, W.W. et al. 1965	293 Postbeamte in London England	"Städtefaktor"	bronchitische Symptome	+

Fortsetzung Tab. 5: Auswirkung der Luftverschmutzung bei chronischer Bronchitis - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Imai, M. et al. 1980	64.801 Frauen u. Männer Alter: >40 Jahre Japan	SO ₂ , Schwebstaub, NO ₂ Rauchgewohnheiten, meteorolog. Faktoren Wohnsitz	Prävalenz von chron. Bronchitis u. Asthma bronchiale	+
Kiernan, K.E. et al. 1976	2.088 Personen USA	Luftverschmutzung, Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit, meteorolog. Faktoren	chron. respirator. Symptomatik	Ø im 20. Lebensjahr + im 25. -"
Lambert, P.M. et al. 1970	9.975 Männer u. Frauen Alter: 35-69 Jahre Großbritannien	SO ₂ , Rauch: 100-200 µg/m ³ Rauchgewohnheiten, Wohnsitz	Prävalenz chron. Bron- chitis	+
Lan, S.P. et al. 1981	5.416 Frauen u. Männer Nichtraucher Alter: 30-50 Jahre USA	SO ₂ , Schwebstaub, NO ₂	Prävalenz chron. Bron- chitis	+ bei nichtrauchenden Frauen
Lawther, P.J. et al. 1970	194 Personen mit chron. respirator. Erkrankun- gen, England	SO ₂ > 500 g/m ³ , Rauch > 250 g/m ³	Exazerbation von chron. respirator. Erkran- kungen	+

Fortsetzung Tab. 5: Auswirkung der Luftverschmutzung bei chronischer Bronchitis - epidemiologische Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Sharp, J.T. et al. 1965	14 Bevölkerungsgruppen Vergleich engl. mit nordamerik. Industrie- gebiete USA	Luftverschmutzung	Prävalenz chron. Bron- chitis	+ höher unter der Industrie- bevölkerung in England
Thiemann, H.H. et al. 1979	18.000 Kinder, Alter: 5-15 Jahre DDR	SO ₂ , Schwebstaub meteorolog. Faktoren	Inzidenz eines chron. respirator. Syndroms.	+
Toyama, T. 1964	Schulkinder aus Kawa- saki u. Osaka, Japan	Luftverschmutzung	Inzidenz eines chron. respirator. Syndroms	+

Tab. 6: Wirkung von Luftschadstoffen bei chronischer Bronchitis - experimentelle Ergebnisse

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
<u>Ozon:</u> Linn, W.S. et al. 1982	Probanden mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung	Ozon: 0,12 ppm, körperl. Belastung	Lungenfunktion, arter. Hämoglobin-Sauerstoffsättigung	Ø +
Solic, J.J. et al. 1982	Patienten mit leichter chron. Atemwegsobstruktion	Ozon: 0,2 ppm, körperl. Belastung	Lungenfunktion, arter. Sauerstoffsättigung	Ø
<u>NO_x:</u> Nieding, G. von 1979	116 Patienten mit chron. Bronchitis, Alter: 25-74 Jahre	NO ₂ : 0,5-8 ppm	Lungenfunktion: Zunahme des Atemwegwiderstandes, Gasaustausch	+ > 1,5 ppm + > 4 ppm
Nieding, G. von 1975	gesunde Personen, Patienten mit chron. pulmonalen Erkrankungen	Patienten-NO ₂	Lungenfunktion: Atemwegwiderstand	+
<u>NaCl</u> Prügl, A.E. et al.	Personen mit chron Bronchitis	0,45% NaCl-Aerosol	Lungenfunktion: FEFR-Rückgang, art. pO ₂	+

Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Aoki, K. et al. 1977	Anwohner einer Straße	Autoabgabe: NO, CO	Mortalität an Lungenkarzinom	Ø
Axelsson, G. et al. 1980	Gebiet mit Eisenlegierungswerken, Schweden	Chromstaub, Bevölkerungsdichte	- "-	Ø
Blot, W.J. et al. 1975	Gebiete mit Kupfer-, Zink-, Aluminiumindustrie	Arsenverschmutzung, Bevölkerungsdichte	- "-	+
Blot, W.J. et al. 1976	Gebiete mit Papier-, Petroleum-, Transport-, chemischer Industrie USA	Luftverschmutzung	- "-	+ unter der männl. Bevölkerung
Blumer, W. 1977	232 Anwohner einer Straße Schweiz	karzinogene Kohlenwasserstoffe	maligne Tumore	+
Bozzo, S.R. et al. 1979	Bevölkerung USA	SO ₂	Mortalität an kardiovaskulären Erkrankungen u. malignen Tumoren	+
Buell, P. et al. 1967	San Francisco USA	Luftverschmutzung, Rauchgewohnheiten, Alter	Mortalität an Lungenkarzinom	+

Fortsetzung Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Carnow, B.W. et al. 1973	benachbarte Bundesstaaten USA	Benzpyren, Rauchgewohnheiten	Mortalität an Lungenkarzinom	+
Carnow, B.W. et al. 1978	Gemeinden mit Kokswerken USA	Luftverschmutzung, Rauchgewohnheiten	"-"	+
Curwen, M.P. et al. 1954	Stadt-, Landgebiete, England	"Stadtfaktor"	Mortalität an Lungen-u. Larynxkarzinom	+
Dean, G. 1966	Belfast Irland	Luftverschmutzung Rauchgewohnheiten	Mortalität an Lungenkarzinom	+
Doll, R. 1978	Bevölkerung Großbritannien	polyzyklische Kohlenwasserstoffe, Rauchgewohnheiten	"-"	+
Ford, A.B. et al. 1980	8.825 Frauen u. Männer Alter: > 45 Jahre USA	SO ₂ , NO ₂ , Schwebstaub Rasse, Wohnsitz	"-"	+ für SO ₂
Garfinkel, L. 1981	375.000 Frauen 94.000 Männer Alter: 35-89 Jahre	Passivrauchen	Risiko bzgl. Lungenkarzinom	Ø

Fortsetzung Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Haenszel, W. et al. 1962, 1964	54.000 Männer, Nichtraucher Alter: 35-89 Jahre USA	Geschlecht, Rauchgewohnheiten, Wohnort, Wohn-dauer	Mortalität an Lungenkarzinom	+ unter d. männl. Bevölkerung
Hammond, E.C. et al. 1979	12.051 Männer mit über 20-jähriger Asbestexposition, Durchschnittsalter: 53 Jahre USA	Asbest, Rauchgewohnheiten	Mortalität an Oesophaguskarzinom	+
Hammond, E.C. 1964	Stadt-, Landbevölkerung USA	Rauchgewohnheiten Alter	Mortalität an Lungenkarzinom	+
Higgins, J.T. 1977	Stadtbevölkerung USA	Sulfate, Staub, Alter	"-	+ für Sulfate Ø für Staub
Katsnelson, B.A. et al. 1979	Beschäftigung in der Industrie UdSSR	Asbest, Quarz-, Talkstaub, Rauchgewohnheiten	Mortalität an Lungenkarzinom, Magenkarzinom o. anderen malignen Tumoren	+

Fortsetzung Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Lave, L.B. 1973	Stadtbevölkerung USA	Sulfate, Schwebstaub, Alter, Rasse, Bevölkerungs- dichte	maligne Tumore	+
Lawther, P.J. et al. 1978	Bevölkerung England	SO ₂ , polyzyklische Kohlenwasserstoffe	Mortalität an Lungen- karzinom	+
Levin, M.L. et al. 1960	Stadt-, Landbevölkerung im US-Bundesstaat New York, USA	"Stadtfaktor"	"-"	+
Lipfert, F.W. 1980	Bevölkerung USA	SO ₂ , Schwebstaub, PAH sozioökonomische Faktoren Rauchgewohnheiten	"-"	Ø für SO ₂
MacDonald, E.J. 1976	ca. 183.000 Frauen u. Männer, USA	SO ₂ , Schwebstaub, NO ₂ , CO, O ₃ , PAH, Rauchgewohnheiten, Berufstätigkeit, meteorolog. Faktoren	"-"	Ø

Fortsetzung Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
O'Donnell, W.M. et al. 1957, 1966.	Patientengut eines Krankenhaus in einer Stadt mit Asbestindustrie USA	Asbest	Inzidenz an Lungenkarzinom	+
Robertson, L.S. 1980	98 Städte, USA	"Stadtfaktor"	maligne Tumore	+
Rüttner, J.R. et al. 1969	Bevölkerung Schweiz	Quarzstaub (Silikose)	Inzidenz an Lungenkarzinom	-
Selikoff, I.J. et al. 1968	370 Asbestarbeiter USA	Asbest u. Rauchen	Mortalität an Lungenkarzinom	+
Stell, P.M. et al.	Asbestarbeiter	Asbest	Risiko bzgl. Larynxkarzinom	+
Weiss, W. 1978	Frauen, Männer, Alter: > 30 Jahre, USA	SO ₂ , Schwebstaub, Rasse Wohnsitz, Beruf	Mortalität an Lungenkarzinom	+
Winkelstein, W. et al. 1967, 1968, 1969	Bevölkerung von Buffalo, New York und Umgebung USA	SO ₂ , Schwebstaub, Sedi- mentsstaub, sozioökono- mische Faktoren	Karzinome des Respirationstraktes Mortalität an Magenkarzinom	Ø + für Luftschwebestoffe

Fortsetzung Tab. 7: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Lungenkarzinom und andere maligne Tumore

Autor	Kollektiv	Einflussvariable	Zielvariable	Korrelation
Zeidberg, L.D. et al. 1967	Frauen, Männer aus Nashville, USA	SO ₂ , Schwebestaub, sozio- ökonomische Faktoren, Alter, Geschlecht, Rasse	Mortalität an Karzi- nomen des Respirations- traktes	Ø
Zemla, B. 1981	Bevölkerung einer In- dustriestadt, Polen	Luftverschmutzung, Alter Geburtsort, Geschlecht	Inzidenz an Lungenkar- zinom	Ø

Tab. 8: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Herz/Kreislaufkrankungen

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Bozzo, L.R. et al. 1979	Bevölkerung, USA	SO ₂	Mortalität an kardio- vaskulären Erkrankungen u. malignen Tumoren	+
Cohen, S.J. et al. 1969	Herzinfarkteinweisungen in 35 Krankenhäuser im Gebiet von Los Angeles USA	CO	Mortalität an Herzin- farkt	+
Fishelson, G. et al. 1978	Einweisungen auf einer Intensivstation USA	SO ₂ , PAH, meteorolog. Faktoren	Herz-, Lungenbeein- flussung	+ für SO ₂
Hechter, H.H. et al. 1961	Bevölkerung von Los Angeles USA	CO, Oxidantien, Jahres- zeit	Mortalität an Herz- u. Atmungskrankheiten	+ für CO
Knox, E.G. et al. 1978	monatliche Mortalitäts- angaben England	Luftverschmutzung, meteo- rologische Faktoren	Mortalität an zerebro- vaskulären Erkrankungen	+
Kurt, F.L. et al. 1973	8.556 Einweisungsfälle auf eine Intensivsta- tion, USA	CO ₂ , O ₃	Asthma, Erkältungen, Myokardinfarkte (kardio- respiratorische Beschwer- den)	+

Fortsetzung Tab. 8: Auswirkung der Luftverschmutzung auf Herz/Kreislaufkrankungen

Autor	Kollektiv	Einflußvariable	Zielvariable	Korrelation
Lave, L.B. 1973	Stadtbevölkerung, USA	Sulfate, Schwebestaub, Alter, Rasse, Bevölkerungs- dichte	Mortalität an kardio- vaskuläre Erkrankun- gen	+ für Sulfate
Zeidberg, L.D. et al. 1967	Bevölkerung von Nashville USA	SO ₂ , Schwebestaub, sozio- ökonomische Faktoren, Alter, Geschlecht, Rasse	Mortalität an kardio- vaskuläre Erkrankun- gen	+ für Schwebestaub bei Frauen

B) Schematische Übersicht einiger wichtiger Arbeiten

Andersen, I.B.

Induced rhinovirus infection under controlled exposure to sulfur dioxide

Arch Environ Health 32 (1977) 120-126

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Infektion, Atemwegsfunktion

Belastungsintensität: 5 ppm

epidemiologischer Parameter:

Land: England

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 18 Frauen, 14 Männer;
Alter: 17-47 Jahre; Durchschnittsalter: 24 Jahre

Methodik: experimentell erzeugte Rhinovirusinfektion

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: SO_2 -Exposition bewirkte einen Rückgang des nasalen Schleimflusses im vorderen Nasenbereich um 50%. Es bestand hinsichtlich der Anzahl von Erkältungen kein signifikanter Unterschied zwischen der mit SO_2 belasteten Gruppe und einer Kontrollgruppe.

Aoki, K. et al.

Lung cancer and air pollution

Natl Cancer Inst Monogr 47 (1977) 17-22

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Mortalitätsstudie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, Autoabgase, NO, CO

Zielvariable: Lungenkarzinom

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: Japan

Zeitraum: 1969-1972

Untersuchungsgut: Todesfälle an Lungenkarzinom

Methodik: Messung von Kfz-Abgasen; standardisierte Mortalitätsraten; Bevölkerungsdaten auf Grund einer Volkszählung;

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es bestand keine signifikante Korrelation zwischen standardisierten Mortalitätsraten an Lungenkarzinom und geographischen Faktoren (Wohnentfernung von einer Verkehrsstraße), sowie meteorologischen Faktoren (Lufttemperatur, Niederschläge).

Artvinli, M. et al.

Thoracoscopy in the diagnosis of environmental natural mineral fiber-induced pleural diseases

Poumon - Coeur 37 (1981) 245-247

Charakterisierung der Veröffentlichung: klinisch-katamnestische
Untersuchung

Einflußvariable: Asbest-, Zeolitfasern

Zielvariable: Pleuraveränderungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter:

Land: Türkei

Zeitraum: 1973 - 1980

Untersuchungsgut: 23 Frauen, 41 Männer ohne berufliche Asbest-
exposition; Alter: 18-69 Jahre; Durchschnitts-
alter: 47 Jahre

Methodik: Thorakoskopie; Entnahme von Biopsien der parietalen
Pleura

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition: +

Ergebnis:

- malignes Pleuramesotheliom:	30 Patienten
- chronisch fibröse Pleuritis:	10
- metastatisches Karzinom:	6
- Lymphom:	4
- Tuberkulose:	4

Die meisten Patienten mit chronisch fibröser Pleuritis und malignem Pleuramesotheliom kamen aus Gebieten mit starker Belastung an asbestotischen und zeolitischen Mineralfasern.

Axelsson, G. et al.

Environmental chromium dust and lung cancer mortality

Environment Res 23 (1980) 469-476

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Mortalitätsstudie

Einflußvariable: Chromstaub

Zielvariable: Lungenkarzinom

Belastungsintensität: 100-400 ng/m³;
50-100 fach höhere Konzentrationen als in
unbelasteten Gebieten

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: Schweden

Zeitraum: 1961 - 1975

Untersuchungsgut: 810 Todesfälle an Lungenkarzinom

Methodik: Todesursachenstatistik, lokale Todesregister,
Todesbescheinigungen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition: +

Ergebnis: Es wurde eine starke Relation zwischen der Mortalität an Lungenkarzinom und der Bevölkerungsdichte nachgewiesen. Unter Berücksichtigung dieses Faktors ergaben sich für Gebiete mit Eisenlegierungsindustrie keine signifikant höheren Mortalitätsraten.

Bechlake, M.R. et al.

Respiratory health status of children in three Quebec urban communities: an epidemiologic study

Bull Eur Physiopath Resp 14 (1978) 205-221

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Schwebstaub

Zielvariable: respiratorische Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Morbidität

Land: Kanada

Zeitraum:

Untersuchungsgut: Kinder; Alter: 9-10 Jahre

Methodik: Fragebogen, Lungenfunktionsmessung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis:

Es zeigte sich, daß bei stärkerer Luftverschmutzung eine erhöhte Inzidenz für Erkältungen und chronische Bronchitis bestand.

Bell, K. et al:

Respiratory effects of exposure to ozone plus sulfur dioxide
in Southern Californians and Eastern Canadians

Am Ind Hyg Assoc J 38 (1977) 696-706

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2 , O_3

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: SO_2 : 0,37 ppm O_3 : 0,37 ppm
Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: USA, Los Angeles

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 4 gesunde, 5 hyperreaktive Versuchspersonen
aus Montreal und Los Angeles

Methodik: gleichzeitige Exposition von SO_2 und O_3 ; Kontrolle von
Luftfeuchtigkeit und -temperatur; körperliche Belastung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es wurde eine Abnahme von $\text{FEV}_{1,0}$ und FVC festgestellt.
Die Änderung der Lungenfunktion war jedoch statistisch
nicht signifikant. Es wurde ein möglicher Adaptations-
effekt unter der Bevölkerung von Los Angeles angenommen.

Burrows, B.

Relationship of symptoms of chronic bronchitis and emphysema to weather and air pollution

Arch Environ Health 16 (1968) 406-413

Charakterisierung der Veröffentlichung: prospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung
meteorologische Faktoren: Luftfeuchtigkeit, Temperatur, Windgeschwindigkeit, Sicht

Zielvariable: chronische Bronchitis,
Emphysem

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA, Chicago

Zeitraum: 1963 - 1964

Untersuchungsgut: 115 Patienten mit chronischer Bronchitis oder Emphysem

Methodik: tägliche Aufzeichnung von Symptomen (Husten, Sputum, Atemnot)

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Eine signifikante Beziehung zwischen Symptomstärke und Luftverschmutzung konnte nicht nachgewiesen werden. Es zeigte sich ein enger Zusammenhang zwischen Symptomstärke und monatlicher Durchschnittstemperatur. Ein geringerer Zusammenhang bestand hinsichtlich hoher relativer Luftfeuchtigkeit, geringer Sicht und Windgeschwindigkeit. Eine Tendenz zur Verschlimmerung der Symptomatik ließ sich einige Tage nach Schneefall und kurz vor niedrigen Temperaturen und hohen CO-Werten feststellen.

Cerkez, F.

Effects of air pollution on incidence of symptoms and asthmatic attacks in cardiovascular and asthmatic patients

Folia Medica 12 (1977) 131-143

Charakterisierung der Veröffentlichung: prospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, SO_2 , Rauch

Zielvariable: Symptome
- Asthma bronchiale

Belastungsintensität: SO_2 : 358-379 $\mu\text{g}/\text{m}^3$
Rauch: 216-221 $\mu\text{g}/\text{m}^3$

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: Jugoslawien, Sarajewo

Zeitraum: 1973 - 1975

Untersuchungsgut: 65 Patienten mit kardiovaskulären Beschwerden,
65 Patienten mit Asthma bronchiale

Methodik: Fragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Für die gesamte Untersuchungszeit, aber auch für einzelne Jahreszeiten, bestand eine positive Korrelation zwischen den Konzentrationen an SO_2 und Rauch und der Häufigkeit von Symptomen, sowie der Anzahl der asthmatischen Anfälle.

Dimeo, M.J. et al.

Threshold concentrations of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaption with repeated exposure

Am Rev Respir Dis 124 (1981) 245-248

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: O_3

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,2-0,4 ppm

Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 7 weibliche, 12 männliche, gesunde Versuchspersonen; Alter: 21-32 Jahre; Nichtraucher

Methodik: Ganzkörperplethysmographie, Fahrradergometer, Provokationstest mit Histamin

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bei Ozonkonzentrationen im Bereich von 0,2 bis 0,4 ppm nahm der spezifische Atemwegwiderstand zu. Ein Adaptationseffekt trat bei wiederholter Exposition auf.

Federspiel, C.F. et al.

Lung function among employees of a copper mine smelter:
lack of effect of chronic sulfur dioxide exposure
J Occup Med 22 (1980) 438-444

Charakterisierung der Veröffentlichung: Panelstudie

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion
chronische Bronchitis

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: USA

Zeitraum: 1976

Untersuchungsgut: 599 Arbeiter einer Kupferminenschmelzerei

Methodik: Spirometrie; Fragebogen bezüglich Rauchgewohnheiten,
Arbeitsplatzbedingungen und respiratorischer Symptome

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition: +

Ergebnis: Es traten bei Berücksichtigung der unterschiedlichen Rauchgewohnheiten keine signifikanten Änderungen der Lungenfunktion in Verbindung mit SO_2 -Langzeitexposition auf.
Eine starke Relation bestand zwischen den Rauchgewohnheiten und den $\text{FEV}_{1,0}$ -Werten.

Frezieres, R.G. et al.

Response of individuals with reactive airway disease to sulfate and other atmospheric pollutants

Ann Allergy 48 (1982) 156-165

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Schwebestaub, NO_2 , O_3 , PAH

Zielvariable: Häufigkeit von asthmatischen Anfällen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA

Zeitraum: September 1977 - April 1978

Untersuchungsgut: 34 Asthmatiker mit einer atopischen Allergie

Methodik: Fragebogen, Tagebuch, Lungenfunktion

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bei 8 Personen nahm die Häufigkeit von Asthmaattacken bei erhöhten SO_2 -Werten zu. 2 Probanden, die gegenüber SO_2 nicht empfindlich reagierten, hatten bei erhöhten CO_2 - und NO_2 -Konzentrationen gehäuft Asthmaanfälle.

Garfinkel, L.

Time trends in lung cancer mortality among nonsmokers and
a note on passive smoking

J Natl Cancer Inst 66 (1981) 1061-1066

Charakterisierung der Veröffentlichung: 2 prospektive Studien

Einflußvariable: Passivrauchen

Zielvariable: Lungenkarzinom

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: USA

Zeitraum: 1960-1972 ACS prospective study
1954-1969 Dorn's study of veterans

Untersuchungsgut: ACS: 375000 Frauen, 94000 Männer, Alter: 35-89 J.
Dorn: 54000 Männer, Alter: 35-89 Jahre, Nichtraucher

Methodik: nichtrauchende Frauen, die verheiratet sind mit nicht-
rauchenden Männern, mit Männern, die weniger als 20
Zigaretten pro Tag rauchen, oder mit Männern, die mehr
mehr als 20 Zigaretten pro Tag rauchen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es wurde gefolgert, daß für Nichtraucher, die mit
rauchenden Ehegatten verheiratet sind, kein größeres
Risiko bezüglich Lungenkarzinom besteht.

Hackney, J.D. et al.

Adaptation to short-term respiratory effects of ozone in men
exposed repeatedly

J Appl Physiol 43 (1977) 82-85

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: O_3

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,5 ppm

Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 6 männliche Probanden mit respiratorischer
Hyperreaktivität

Methodik: Lungenfunktionsmessung, Fahrradergometer, Symptom-
fragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bei 5 Probanden nahm die Lungenfunktion während der
ersten drei Untersuchungstage ab; am vierten Tag er-
folgte eine Anpassung. Die subjektiven Symptome ent-
sprachen diesen physiologischen Befunden.

Hammond, E.C. et al.

Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates
Ann NY Acad Sci 330 (1979) 473-490

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenstudie

Einflußvariable: Asbest

Zielvariable: Asbestose, Lungenkarzinom, Mesotheliom

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz, Prävalenz, Mortalität

Land: USA

Zeitraum: 1967-1976

Untersuchungsgut: 12051 Männer mit mehr als zwanzigjähriger
beruflicher Asbestexposition;
Durchschnittsalter: 53 Jahre

Methodik: Leichenschauschein; wenn möglich: Aufkünfte des behandelnden Arztes, des Krankenhauses, histologische Proben, Röntgenbilder; Fragebogen bzgl. Rauchgewohnheiten, Tragen von Schutzmasken

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Im Beobachtungszeitraum traten 1946 Todesfälle auf. Es bestand eine stark synergistische Wirkung zwischen Asbeststaubexposition und Rauchen. Unter Exrauchern war die Sterblichkeit geringer. Tabakrauch erhöhte die Sterblichkeit an Asbestose. Bei beruflicher Asbestexposition trat eine Erhöhung der Sterbeziffern durch Colon-Rektumkarzinome und Oesophaguskarzinome auf.

Islam, M.S.

Untersuchungen zur Schwellenkonzentration von Schwefeldioxyd
bei besonders Gefährdeten
Wissenschaft und Umwelt (1979) Nr.1 41-47

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,5; 1; 5; 7 ppm

epidemiologischer Parameter:

Land: Bundesrepublik Deutschland

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 68 gesunde Versuchspersonen
81 Personen mit überempfindlichem Bronchial-
system

Methodik: Ganzkörperplethysmographie; Unterscheidung Mund-,
Nasenatmung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: - 0,5 ppm SO_2 : kein Unterschied zwischen gesunden
Versuchspersonen und Personen mit überempfindlichem
Bronchialsystem
- 1 ppm SO_2 : 14% der Personen mit überempfindlichem
Bronchialsystem zeigten eine überstarke broncho-
konstriktorische Reaktion
- 7 ppm SO_2 : bei 40% der Personen mit überempfind-
lichem Bronchialsystem trat eine überstarke broncho-
konstriktorische Reaktion auf

Bei den jetzigen SO_2 -Konzentrationen unserer Großstädte
wurde eine Gefährdung für Patienten mit überempfind-
lichem Bronchialsystem ausgeschlossen.

Kalpazanov, J. et al.

Akute respiratorische Erkrankungen (ARE) und Luftverunreinigung
in Sofia

Z Gesamte Hyg 23 (1978) 458-461

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Schwebestaub, NO_2 , PAH

Zielvariable: akute respiratorische Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: Bulgarien

Zeitraum: Januar 1973 - Dezember 1974

Untersuchungsgut:

Methodik:

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der
Zahl der akuten respiratorischen Erkrankungen
von 12 meteorologischen Luftverunreinigungs-
faktoren.

Bei hohen Staubkonzentrationen stieg die Zahl
der akuten respiratorischen Erkrankungen.

Katsnelson, B.A. et al.

Non-fibrous mineral dusts and malignant tumors

J Occup Med 21 (1979) 15-20

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Mortalitätsstudie

Einflußvariable: Asbeststaub, Quarzstaub, Talkstaub

Zielvariable: Tbc, Lungen-, Herzinsuffizienz, Silikose,
Lungenkarzinom, sonstige maligne Tumore

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: UdSSR

Zeitraum: 1948-1975

Untersuchungsgut: männliche und weibliche Arbeiter aus der Industrie
(Ziegelfabriken, Goldmine, Talkindustrie)

Methodik: Sterblichkeit an malignen Tumoren in Relation zu Beschäftigungsjahren (235000 Mann-Jahre) in der Industrie

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition: +

Ergebnis: Das Relative Risiko für Tod an Lungen-, Magenkarzinom oder anderen malignen Tumoren in Verbindung mit Silikose ist für Männer höher als für Frauen (Rauchgewohnheiten!). Das Relative Risiko für onkologische Erkrankungen in Verbindung mit Talkpneumokoniose ist für beide Geschlechter gleich hoch.

Kiernan, K. E. et al.

Chronic cough in young adults in relation to smoking habits,
childhood environment and chest illness

Respiration 33 (1976) 236-244

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: Luftverschmutzung

Zielvariable: respiratorische Symptomatik

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: USA

Zeitraum: 1951, 1971, 1976

Untersuchungsgut: 2088 Personen

Methodik: Berücksichtigung von Einflußvariablen in der Kindheit;
Vergleich von Untersuchungen im 20. und 25. Lebensjahr;
Latenzeffekt der Luftverschmutzung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Die Einwirkung von atmosphärischer Luftverschmutzung
im Kindesalter war nicht von signifikanter Bedeutung
für eine respiratorische Symptomatik im 20. Lebens-
jahr. Eine positive Assoziation zeigte sich jedoch
bei Untersuchungen im 25. Lebensjahr.

Kirkpatrick, M.B. et al.

Effect of the oronasal breathing route on sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in exercising asthmatic subjects
Am Rev Respir Dis 125 (1982) 627-631

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,5 ppm

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 2 weibliche, 4 männliche Versuchspersonen mit Asthma; Alter: 21-28 Jahre; Nichtraucher

Methodik: Ganzkörperplethysmographie; Unterscheidung nach reiner Mund-, Nasen- und Mund-, reiner Nasenatmung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Eine signifikante Zunahme des Atemwegwiderstandes trat bei allen 3 Atmungsarten auf. Es bestand kein Unterschied zwischen oronasaler und rein nasaler Atmung. Aus den Ergebnissen wurde gefolgert, daß orale und oronasale Atmung geringer SO_2 -Konzentrationen unter körperlicher Belastung bei Asthmatikern Bronchokonstriktion auslösen können, während rein nasale Atmung teilweise Schutz vor SO_2 induzierter Bronchokonstriktion bietet.

Kleinman, M.T. et al.

Effect of ammonium nitrate aerosol on human respiratory function and symptoms

Environ Res 21 (1980) 317-326

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Nitrat (NH_4NO_3)

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 200 Mikrogramm/ m^3
Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 20 gesunde, 19 asthmatische Versuchspersonen;
Alter: 18-55 Jahre

Methodik: Lungenfunktionsmessung; Symptomfragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es konnte keine Auswirkung auf die Lungenfunktion festgestellt werden. Ebenso nahm die Symptommhäufigkeit nicht zu.

Knox, E.G.

Meteorological associations of cerebrovascular disease
mortality in England and Wales

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 220-223

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Mortalitäts-
studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung
meteorologische Faktoren: Temperatur, Sonnen-
schein, Regen

Zielvariable: zerebrovaskuläre Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: England

Zeitraum: 1968 - 1976

Untersuchungsgut:

Methodik: monatliche Mortalitätsangaben, meteorologische Daten

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es zeigte sich, daß Temperaturwechsel die Mortalität an Schlaganfall, Hypertonie, Herzerkrankungen und Bronchitis beeinflussten. Die Sterblichkeit an zerebraler Blutung, zerebraler Thrombose, sowie in geringerem Grad an Hypertonie und Bronchitis war stärker mit der gemessenen Luftverschmutzung als mit der Temperatur verbunden. Besonders deutlich trat dieser Effekt auf, wenn die Mortalitäten mit Luftverschmutzungswerten korreliert wurden, die zwei Monate zuvor gemessen wurden.

Koenig, J.Q.

Effects of inhaled sulfur dioxide (SO_2) on pulmonary function in healthy adolescents: exposure to SO_2 alone or SO_2 plus sodium chloride (NaCl) droplet aerosol during rest and exercise Arch Environ Health 37 (1982) 5-9

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 1,0 ppm SO_2
1 mg/m³ NaCl

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 8 gesunde Versuchspersonen (3 weibl., 5 männl.)
Alter: 12-14 Jahre

Methodik: Lungenfunktionsmessung; Symptomskala; Labortest zum Ausschuß von Asthma und Allergie

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es ließ sich eine statistisch signifikante Reduktion der $\text{FEV}_{1,0}$ nachweisen.

Koenig, J.Q. et al.

Effects of SO_2 plus NaCl aerosol combined with moderate exercise
on pulmonary function in asthmatic adolescents
Environ Res 25 (1981) 340-348

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 1,0 ppm SO_2
1 mg/m^3 NaCl

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 8 Probanden mit Asthma; Alter: 14-18 Jahre

Methodik: Lungenfunktionsmessung; Symptomskala

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bei Exposition mit einem SO_2 -NaCl-Aerosol trat eine statistisch signifikante Änderung der Lungenfunktion auf. Der Atemwegwiderstand R_t nahm zu. Es erfolgte ein Rückgang von $\dot{V}_{\text{max}50}$, $\dot{V}_{\text{max}75}$ und $\text{FEV}_{1,0}$.

Lan, S.P. et al.

Effect of air pollution on chronic respiratory disease in the
New York City metropolitan area, 1972

Environ Health Perspect 42 (1981) 203-204

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_x , NO_x , Schwebstaub

Zielvariable: chronisch respiratorische Symptomatik

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 5416 Männer und Frauen; Alter: 30-50 Jahre;
Nichtraucher

Methodik: Fragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es bestand ein Zusammenhang zwischen der Höhe der
Luftverschmutzung und der Prävalenz chronisch respir-
atorischer Symptomatik bei weiblichen Nichtrauchern.

Lave, L.B.

An analysis of the association between U.S. mortality and
air pollution

JASA 68 (1973) 284-290

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, Schwebestaub, Sulfate

Zielvariable: Herz/Kreislaufferkrankungen
Lungenerkrankungen
maligne Tumore

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: USA

Zeitraum: 1960-1961

Untersuchungsgut:

Methodik: Mortalitätsangaben aus 117 amerikanischen Städten

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es bestand eine signifikante Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Mortalität. 83% der Gesamt mortalität ließen sich auf 5 unabhängige Variable zurückführen; auf die Luftverschmutzungsparameter Schwebestaub und Sulfate, sowie auf die sozioökonomischen Faktoren Alter, Rasse und Bevölkerungsdichte. Hinsichtlich der Kindersterblichkeit waren Rasse und Einkommen die wichtigsten sozioökonomischen Variablen. Bösartige Neubildungen waren signifikant mit den meisten sozioökonomischen Variablen verbunden. Ein signifikanter Zusammenhang bestand zwischen Sulfaten und Influenza, sowie zwischen Schwebestaub und Asthma bzw. Tuberkulose.

Lende, R. van der

A temporary decrease in the ventilatory function of an urban population during an acute increase in air pollution

Bull Physiopath Resp 11 (1975) 31-43

Charakterisierung der Veröffentlichung: prospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, SO_2 , Staub, NO_2

Zielvariable: Lungenfunktion (VC, FEV)

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: Niederlande

Zeitraum: 1965-1972

Untersuchungsgut: 1700 männliche und weibliche Probanden aus einem belasteten Gebiet; Alter: 15-64 Jahre;
2000 männliche und weibliche Probanden aus einem ländlichen Gebiet

Methodik: Fragebogen, Lungenfunktionsmessung, Allergie-Test, Sputumuntersuchung, Thorax-Röntgenaufnahme, Herzuntersuchung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Während kurzzeitiger hoher Belastungen zeigte sich ein Rückgang von VC und FEV_{1,0}. Personen mit der stärksten Abnahme von VC u./o. FEV_{1,0} hatten eine etwas höhere Prävalenz für chronische nicht spezifische Lungenerkrankungen.
Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen SO_2 und der Abnahme der Vitalkapazität.

Levy, D. et al.

Relationship between acute respiratory illness and air pollution levels in an industrial city

Am Rev Respir Dis 116 (1977) 167-173

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: SO_2 , Staub, CO, NO_2 , PAH

Zielvariable: akute respiratorische Symptomatik
(Exazerbation, Ersterkrankung)

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA

Zeitraum: Juli 1970 - Juni 1971

Untersuchungsgut: 1780 Erwachsene und Kinder

Methodik: Krankenhauseinweisungen wegen akuter respiratorischer Symptomatik

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es zeigte sich eine Abhängigkeit zwischen der Zahl der Krankenhauseinweisungen wegen akuter respiratorischer Symptomatik und der atmosphärischen Konzentration an SO_2 und Schwebstaub.

Linn, W.S. et al.

Short-term respiratory effects of 0,12 ppm ozone-exposure in volunteers with chronic obstructive pulmonary disease
Am Rev Respir Dis 125 (1982) 658-663

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Ozon

Zielvariable: Lungenfunktion, arterielle Sauerstoffsättigung

Belastungsintensität: 0,12 ppm
Expositionszeit: 1 Stunde

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 25 Probanden mit chron. obstruktiver Lungen-
erkrankung

Methodik: Lungenfunktionsmessung, Ohr-Oximetrie, Fahrradergo-
meter (200 kpm/min), Symptomfragebogen, Kontrollunter-
suchung mit gefilterter Luft

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Unter körperlicher Belastung trat eine geringe, jedoch
signifikante Abnahme der arteriellen Hämoglobin-Sauer-
stoffsättigung auf. Es wurden keine signifikanten
Störungen der forcierten Ausatemungsleistung oder ozon-
abhängiger Symptome beschrieben.

Love, G.J. et al.

The incidence and severity of acute respiratory illness in families exposed to different levels of air pollution, New York metropolitan area, 1971-1972

Arch Environ Health 36 (1981) 66-74

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Schwebstaub

Zielvariable: akute respiratorische Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA, New York

Zeitraum: 1971 - 1972

Untersuchungsgut: 750 Familien

Methodik:

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Die respiratorische Erkrankungsrate tendierte dazu in Gebieten mit stärkeren Verschmutzungsgraden höher zu sein.

Melia, R.J. et al.

The relation between respiratory illness in primary school-children and the use of gas for cooking. I. Results from a national survey. Int J Epidemiol 8 (1979) 333-338

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse und Querschnittsstudie

Einflußvariable: NO_2

Zielvariable: respiratorische Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: England

Zeitraum: 1973-1977

Untersuchungsgut: Cross-sectional analysis: 4827 Schulkinder;
Alter: 5-10 Jahre
Cohort analysis: 2408 Schulkinder;
Alter: 6-11 Jahre

Methodik: Symptomfragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: Rauchgewohnheiten der übrigen Hausbewohner berücksichtigt

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: In Haushalten, in denen Gas zum Kochen verwendet wurde, traten Husten bei Jungen und Erkältungen bei Mädchen signifikant stärker auf (Cross-sectional analysis). Das Relative Risiko für ein oder mehrere respiratorische Symptome nahm mit wachsendem Lebensalter ab (Cohort analysis).

Mostardi, R.A. et al.

The university of Akron study on air pollution and human health effects. I. Methodology, baseline data, and aerometrics. II. Effects on acute respiratory illness. Arch Environ Health 36 (1981) 243-249, 250-255

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Schwebstaub, NO_2

Zielvariable: akute respiratorische Erkrankungen

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA

Zeitraum: Oktober 1977 - Mai 1978

Untersuchungsgut: Schulkinder

Methodik: Fragebogen, Lungenfunktionsmessung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Im Bereich höherer Schadstoffkonzentrationen nahmen Häufigkeit und Schwere der Symptomatik der Atemwegs-obstruktion zu.

Nieding, G. von

Effects of NO_2 on chronic bronchitis

Environ Health Perspect 29 (1979) 137-142

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: NO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,5 - 8 ppm
Expositionszeit: 15 - 60 min

epidemiologischer Parameter:

Land: BRD

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 116 Patienten mit chron. nicht-spezifischer
Lungenerkrankung; Alter: 25-74 Jahre

Methodik: Plethysmographie

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: unter 1,5 ppm NO_2 : keine signifikante Wirkung auf die
Lungenfunktion
über 1,5 ppm NO_2 : signifikante Zunahme des Atemweg-
widerstandes
4-5 ppm NO_2 : alveolärer Sauerstoffpartialdruck
konstant;
Abnahme des arteriellen Sauerstoff-
partialdruckes

Nieding, G. von

Zur akuten Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion des Menschen

VDI - Berichte (1977) Nr. 270 123-129

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: NO_2 , SO_2 , Ozon

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 5 ppm NO_2 , 0,1 ppm O_3 , 5 ppm SO_2
(MAK-Konzentrationsbereich)
0,05 ppm NO_2 , 0,025 ppm O_3 , 0,1 ppm SO_2
(MIK-Konzentrationsbereich)

epidemiologischer Parameter:

Land: BRD

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 11 Männer; Alter: 20-38 Jahre

Methodik: Lungenfunktionsmessung, Acetylcholin-Provokations-
test, Untersuchung der synergistischen Wirkung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Für den MAK-Bereich ergab sich eine signifikante Zunahme des Atemwegwiderstandes (R_t) und eine signifikante Abnahme des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (art.pO_2). Eine Stunde nach Exposition war R_t noch erhöht, art.pO_2 war am Ausgangswert angelangt. Eine Kombination von SO_2 und NO_2 zeigte keine signifikant stärkere Wirkung. Die Kombination von NO_2 , SO_2 und O_3 zeigte keine stärkere Wirkung, jedoch stieg R_t auch während der Erholungsphase weiter an, art.pO_2 hatte nach einer Stunde nicht den Ausgangswert erreicht. Im MIK-Konzentrationsbereich zeigte sich keine signifikante Wirkung.

N.N.

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques ou a répétition. I. Méthodes et sujets. II. Résultats et discussion. Bull Eur Physiopath Resp 18 (1982) 87-99, 101-116

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2 , Staub, NO_x

Zielvariable: Lungenfunktion, respiratorische Symptome

Belastungsintensität: Extremwerte: SO_2 22-85 mikrogramm/ m^3
Staub 45-243 "
 NO_2 12-61 "
 NO^- 7 -140 "

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: Frankreich

Zeitraum: 1974-1976

Untersuchungsgut: 7581 Männer, 9083 Frauen; Alter: 25-59 Jahre
1291 Jungen, 1236 Mädchen; Alter: 6-10 Jahre
insgesamt: 19191 Personen

Methodik: Untersuchung in 28 Gebieten, einschließlich 7 Städte
und einer Industrieregion; Lungenfunktionsmessung
(Vitalograph), standardisierter Symptomfragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Für Erwachsene zeigte sich ein Zusammenhang zwischen SO_2 -Konzentrationen und der Prävalenz von Symptomen des unter. Respirationstraktes, für Kinder des oberen Respirationstraktes.
Für Erwachsene und Kinder fand sich eine umgekehrte Relation zwischen SO_2 -Konzentrationen und $\text{FEV}_{1,0}$ -Werten.
Es bestand kein Zusammenhang zwischen anderen Luftschadstoffen und der Prävalenz respiratorischer Symptome und des FEV.

Repace, J.L. et al.

Indoor air pollution, tobacco smoke, and public health

Science 208 (1980) 464-472

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Tabakrauch, atembare Partikel

Zielvariable: Gesundheit

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut:

Methodik: Schadstoffuntersuchungen in geschlossenen Räumen:
Wohnungen, Restaurants, Büchereien, Kirchen, Konfer-
enzräumen von Bürogebäuden

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Nichtraucher sind signifikanten Schadstoffbelastungen
durch Rauchen in geschlossenen Räumen ausgesetzt.

Saric, M. et al.

Effects of urban air pollution on schoolage children

Arch Environ Health 36 (1981) 101-108

Charakterisierung der Veröffentlichung: Kohortenanalyse

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: akute respiratorische Erkrankungen,
Lungenfunktion

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: Rumänien

Zeitraum: November 1977 - März 1978

Untersuchungsgut: 148 Schüler mit Familienmitgliedern

Methodik: Fragebogen, Lungenfunktionsmessung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Der erhöhte Schadstoffgehalt der Luft führte zu einer erhöhten Inzidenz akuter respiratorischer Erkrankungen sowie zu einer Einschränkung der Lungenfunktion.

Silverman, F.

Asthma and respiratory irritants (ozone)

Environ Health Perspect 29 (1979) 131-136

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Ozon

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,25 ppm

Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: Kanada

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 17 asthmatische Patienten (12 Frauen, 5 Männer)
Alter: 20-71 Jahre; Durchschnittsalter: 41 Jahre;
Nichtraucher

Methodik: Lungenfunktionsmessung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Abnahme des $\dot{V}_{50\%VC}$; jedoch nicht signifikant.

Solic, J.J. et al.

The acute effects of 0,2 ppm ozone in patients with chronic obstructive pulmonary disease

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 664-669

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Ozon

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,2 ppm
Expositionszeit: 2 Stunden

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 13 männliche Patienten mit chron. obstruktiver Lungenerkrankung; Alter: 40-70 Jahre; 8 Patienten sind Raucher

Methodik: Ganzkörperplethysmographie, Symptomfragebogen, Thorax-Röntgenbild, Ohr-Oximetrie, körperliche Belastung

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es erfolgte eine signifikante Verringerung der arteriellen Sauerstoffsättigung nach körperlicher Belastung und Ozonexposition.
Eine signifikante Änderung der Atemmechanik, der Ventilation und des Gasaustausches wurde nicht beobachtet.
Aus den Ergebnissen wurde gefolgert, daß bei leichter bis mittlerer chronisch obstruktiver Lungenerkrankung keine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber geringen Ozonkonzentrationen besteht.

Speizer, F.E. et al.

Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO_2 exposure

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 3-10

Charakterisierung der Veröffentlichung: prospektive Kohortenstudie

Einflußvariable: NO_2

Zielvariable: respiratorische Erkrankungen, Lungenfunktion

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 8000 Kinder; Alter: 6-10 Jahre

Methodik: 12 Kohorten aus 6 Städten; Unterscheidung nach Haushalten mit Gas- und Elektroöfen; Fragebogen; Spirometrie

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: Rauchgewohnheiten der Eltern berücksichtigt

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es traten bis zum Alter von 2 Jahren respiratorische Erkrankungen häufiger in Haushalten mit Gasöfen auf. Die signifikant niedrigeren $\text{FEV}_{1,0}$ - und FVC-Werte konnten nicht durch Unterschiede des Sozialstatus oder durch die Rauchgewohnheiten der Eltern erklärt werden. NO_2 -Messungen ergaben über 24 Stunden vier- bis siebenmal höhere Werte in Haushalten mit Gasöfen als in Haushalten mit Elektroöfen. Die Konzentrationen lagen unter $100 \text{ mikrogramm/m}^3$. Kurzzeitige Überschreitungen ($1100 \text{ mikrogramm/m}^3$) traten in Küchen auf.

Stacy, R.W. et al.

Effects of 0,75 ppm sulfur dioxide on pulmonary function parameters of normal human subjects

Arch Environ Health 36 (1981) 172-178

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: SO_2

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 0,75 ppm; Expositionszeit: 2 Stunden
relative Luftfeuchtigkeit: 60%
Lufttemperatur: 21 Grad Celsius

epidemiologischer Parameter: *

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 31 Männer; Nichtraucher
Alter: 18-40 Jahre

Methodik: Plethysmographie; Spirometrie

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es erfolgte ein signifikanter Anstieg des Atemwegwiderstandes. Die Abnahme von FEF_{50} und $\text{FEV}_{1,0}/\text{FVC}$ wurde als mögliche Bronchokonstriktion interpretiert.

Sterling, T.D.

Urban morbidity and air pollution

Arch Environ Health 13 (1966) 158-170

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, SO_2 , CO, NO_2 , NO_x , O_3 , Staub, Temperatur, Luftfeuchtigkeit

Zielvariable: Gesundheit

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: USA, Los Angeles

Zeitraum: März - Oktober 1961

Untersuchungsgut: 29922 Patientenaufnahmen in Krankenhäuser mit über 100 Betten;

Methodik: 223 Beobachtungstage; Morbiditätsangaben von American Blue-Cross und Blue Shield Association; Luftverschmutzungsdaten von 8 Meßstationen; meteorologische Daten von Wetterstationen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Häufigkeit von Krankenhausaufnahmen an einzelnen Wochentagen bestand eine signifikante Korrelation zwischen Luftverschmutzung und Krankenhausaufnahmen auf Grund von Erkrankungen, die eventuell durch Luftverschmutzung ausgelöst werden.

Utell, M.J.

Airway reactivity to nitrates in normal and mild asthmatic subjects

J Appl Physiol 46 (1979) 189-196

Charakterisierung der Veröffentlichung: Experiment

Einflußvariable: Nitrat (NaNO_3)

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität: 7000 mikrogramm/m³
Expositionszeit: 16 min

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum:

Untersuchungsgut: 7 gesunde Versuchspersonen; Alter: 28 Jahre
11 Asthmatiker; Durchschnittsalter: 25 Jahre;
Nichtraucher

Methodik: Ganzkörperplethysmographie, Symptomfragebogen,
Karbachol-Provokationstest

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bei gesunden Versuchspersonen und bei Personen mit
leichtem Asthma zeigte sich keine signifikante Be-
einflussung der Lungenfunktion durch Kurzzeitex-
position mit NaNO_3 .
Der Karbachol-Provokationstest war nicht signifikant.

Wagner, J.C. et al.

Mesotheliomas and asbestos type in asbestos textile workers:
a study of lung contents

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Asbest: Chrysotil, Crocidolit

Zielvariable: Mesotheliome

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Mortalität

Land: England

Zeitraum: 1964-1975

Untersuchungsgut: 103 Patienten; 83 Männer, 20 Frauen; Ange-
stellte einer Asbest-Textil-Fabrik

Methodik: histologische Lungenproben, Transmissions-Elektronen-
mikroskop;
Vergleich mit einer Stichprobe von Todesfällen aus
anderer Ursache (matching)

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Eine Abhängigkeit von Mesotheliomen von einem bestimmten
Asbestfasertyp konnte nicht nachgewiesen werden.

White, J.R. et al.

Small-airways dysfunction in nonsmokers chronically exposed to tobacco smoke

N Engl J Med 302 (1980) 720-723

Charakterisierung der Veröffentlichung: prospektive Studie

Einflußvariable: Passivrauchen

Zielvariable: Lungenfunktion

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter:

Land: USA

Zeitraum: 1969-1979

Untersuchungsgut: 2100 Raucher und Nichtraucher

Methodik: 6 Gruppen bzgl. Tabakrauchexposition; CO-Messungen als Indikator für Tabakrauch; Lungenfunktionsmessung; Fragebogen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Passivraucher hatten signifikant geringere Lungenfunktionswerte ($FEF_{25-75\%}$, $FEF_{75-85\%}$) als Nichtraucher.
Es bestand kein signifikanter Unterschied bei Passivrauchern, leichten Rauchern und Rauchern, die nicht inhalieren.
Nichtraucher unter rauchfreien Arbeitsbedingungen hatten in spirometrischen Tests die besten Werte.

Williams, L. et al.

Implications of the observed effects of air pollution on
birth weight

Soc Biol 24 (1977) 1-9

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, CO, NO₂, O₃

Zielvariable: Geburtsgewicht

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter:

Land: USA, Los Angeles

Zeitraum: 1973 (12 Monate)

Untersuchungsgut: 533 von insgesamt 1500 Frauen, die im Jahre
1973 in der Universitäts-Frauenklinik von
Los Angeles geboren hatten

Methodik: Krankenakten; tägliche Smogberichte

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher: +

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es bestand eine signifikant negative Korrelation
zwischen Luftverschmutzung und Geburtsgewicht nach
Ausschluß von Variablen, die ebenfalls signifikant
mit dem Geburtsgewicht verbunden sind.
Der Unterschied im Geburtsgewicht betrug bei Kindern
von nichtrauchenden Müttern im Durchschnitt 314 g.
Der mögliche Anstieg der Kindersterblichkeit bei
einem Geburtsgewichtsunterschied von 314 g wurde
mit 17% angegeben.

Yu, W.L. et al.

Is airborne lead from combustion of leaded gasoline a possible health hazard?

Clin Pediatr 16 (1977) 791-794

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Blei

Zielvariable: Blut

Belastungsintensität: Bleigehalt der Luft:
0,56-4,6 mikrogramm/m³

epidemiologischer Parameter: Prävalenz

Land: USA

Zeitraum: 1974-1975

Untersuchungsgut: 277 Erwachsene und Kinder; Patienten zweier Krankenhäuser in einer Gegend mit hohem Verkehrsaufkommen

Methodik: Bestimmung des Bleigehaltes im Blut

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Bleigehalt im Blut: 16-24 mikrogramm/100 ml;
im Durchschnitt: 20 mikrogramm/100 ml;
zum Vergleich wird der obere Normalwert mit
40 mikrogramm/100 ml angegeben.

Aus den Befunden wird gefolgert, daß die Verbrennung bleihaltigen Benzins für die Bewohner einer Gegend mit hohem Verkehrsaufkommen keine mögliche Ursache einer Bleivergiftung darstellt.
Eine Dauerexposition gegenüber Autoabgasen bewirkte bei Erwachsenen und Kindern keinen Anstieg des Bleigehaltes im Blut über die Norm.

Zemla, B.

Ambient air pollution and lung cancer incidence in 1965 - 1975
among a native population of an industrial city
Neoplasma 28 (1981) 355-361

Charakterisierung der Veröffentlichung: retrospektive Studie

Einflußvariable: Luftverschmutzung, Industrialisierung

Zielvariable: Lungenkarzinom

Belastungsintensität:

epidemiologischer Parameter: Inzidenz

Land: Polen

Zeitraum: 1965-1975

Untersuchungsgut: 161 Lungenkarzinomfälle unter der Bevölker-
ung einer Industriestadt

Methodik: Krebsregister, Einwohnerlisten, Unterteilung des
Stadtgebietes nach hohen und niedrigen Industriali-
sierungsgraden; 5-Jahres-Altersgruppen

Unterscheidung Raucher - Nichtraucher:

Abgrenzung Berufsexposition - Umweltexposition:

Ergebnis: Es bestand keine Korrelation zwischen Lungenkarzinom
und Industrialisierungsgrad bzw. Luftverschmutzung.

- C) Literaturverzeichnis nach Verfasser alphabetisch
geordnet

Aggarwal, A.L., Patel, T.S., et al.:

Incidence of bronchitis and asthma as a function of ambient pollution of sulphur oxides and bioclimatic parameters.

Indian J Ecol 3 (1976) 1-6

Altshuller, A.:

Assessment of the contribution of chemical species to the eye irritation potential of photochemical smog.

J Air Pollut Control Assoc (1978) 594-633

Andersen, I., Lundqvist, G.R., et al.:

Human response to controlled levels of inert dust.

Am Rev Respir Dis 119 (1979) 619-627

Andersen, I., Jensen, P.L., et al.:

Human response to controlled levels of sulphur dioxide.

Arch Environ Health 28 (1974) 31-39

Andersen, I., Jensen, P.L., et al.:

Induced rhinovirus infection under controlled exposure to sulphur dioxide.

Arch Environ Health 32 (1977) 120-126

Anderson, D.O., Ferris, B.G., et al.:

Levels of air pollution and respiratory disease in Berlin (New Hampshire).

Am Rev Respir Dis 90 (1964) 877-887

Anderson, E.W., Andelman, R.J., et al.:

Effects of low - level carbon monoxide exposure on onset and duration of angina pectoris.

Ann Intern Med 79 (1973) 46-50

Anderson, H.A., Lilis, R., et al.:

Household-contact asbestos neoplastic risk.

Ann NY Acad Sci 271 (1976) 311-323

Anderson, H.A., Selikoff, I.J.:

Pleural reactions to environmental agents.

Fed Proc 37 (1978) 2496-2500

Antweiler, H., Schlipkoeter, H.W.:

Aufnahme und Wirkung organischer Immissionen.

In: Aurand, H., et al.: Organische Verunreinigung in der Umwelt. Erich Schmidt-Verlag, Berlin (1978) 523-531

Aoki, K., Shimizu, H.:

Lung cancer and air pollution.

Natl Cancer Inst Monogr 47 (1977) 17-22

Artvinli, M., Sahin, A.A., et al.:

Thoracoscopy in the diagnosis of environmental natural mineral fiber-induced pleural diseases.

Poumon-Coeur 37 (1981) 245-247

Atkins, D.H.F., Cox, R.A., et al.:

Photochemical ozone and sulphuric acid aerosol formation in the atmosphere over Southern England.

Nature 235 (1972) 372-376

Atkins, M.H., Lowe, J., et al.:

Air pollution and human health: A case study of environmental benefit estimation.

Int J Environ Stud 16 (1980) 29-34

Aurand, K., Hoffmeister, H., et al.

Ad-Hoc-Felduntersuchungen über die Schwermetallbelastung der Bevölkerung im Raum Oker im März 1980.

B.G.A.-Berichte Heft 2; Dietrich Reimer Verlag (1980) 1-72

Aviado, D.M., Salem, H.:

Acute effects of air pollution on the lungs.

Arch Environ Health 16 (1968) 903-907

Axelsson, G., Rylander, R.:

Environmental chromium dust and lung cancer mortality.

Environ Res 23 (1980) 469-476

Ayres, S.M., Bühler, M.E.:

The effects of urban pollution and health.

Clin Pharmacol Ther 11 (1970) 337-371

Bainton, D., Moore, F., et al.:

Temperature and deaths from ischaemic heart disease.

Br J Prev Med 31 (1977) 49-53

Bake, D., Laskus, L., et al.:

Konzentration und Kerngrößen-Verteilung des Luftstaubes
in Deutschen Städten.

Wa Bo Lu Heft 4 (1978) 1-50

Barnea, M., Barnea, E., et al.:

L'augmentation de la fréquence de certaines maladies
(bronchites, pneumonies, affections o.r.l. et conjonctivites)
parmi les ouvrières.

Sante Publique 19 (1976) 305-314

Barter, C.E., Cambell, A.H.:

Relationship of constitutional factors and cigarette
smoking to decrease in 1-second forced expiratory volume.

Am Rev Respir Dis 113 (1976) 305-314

Bates, D.V.:

Air pollution and the human lung.

Am Rev Respir Dis 105 (1972) 1-13

Bates, D.V.:

Air pollution and chronic bronchitis.

Arch Environ Health 14 (1967) 220-224

Bates, D.V., Bell, G.M., et al.:

Problems in studies of human exposure to air pollutants.

Can Med Assoc J 103 (1970) 833-837

Bates, D.V., Bell, G.M., et al.:

Short-term effects of ozone on the lung.

J Appl Physiol 32 (1972) 176-181

Bauer, U.:

Belastung des Menschen durch Schadstoffe in der Umwelt -
Untersuchung über leicht flücht. organische Halogenver-
bindungen in Wasser, Luft, Lebensmitteln und menschl.
Gewebe.

Zentralbl. Bakteriol Mikrobiol Hyg (B) 174 (1981) 200-327

Bauer, U.:

Belastung des Menschen durch Schadstoffe in der Umwelt-
I. Mitteil.: Eigenschaften, Verbreitung u. Wirkung leicht
flüchtiger organ. Halogenverbindungen.

Zentralbl. Bakteriol Hyg. I. Abt. Orig. B 174 (1981) 15-36

Bauman, S.E., Annegarn, H.J., et al.:

Sampling exhaled aerosol in ambient atmosphere human
inhalation studies.

Aiche Symp Ser 76 (1980) 118-126

Bayerisches Landesamt für Umweltschutz:

Lufthygienischer Jahresbericht 1979.

Bayerisches Landesamt für Umweltschutz, Schriftenreihe
Luftreinhaltung Heft 17, R. Oldenbourg-Verlag, München, Wien.
(1979) 1-319

Bayerisches Landesamt für Umweltschutz:

Lufthygienischer Monatsbericht.

Bayerisches Landesamt für Umweltschutz Heft 12 (1981) 1-236

Bazell, R.J.:

Lead Poisoning: Combating the threat from the air.
Science 174 (1971) 574-576

Beaty, T.H., Cohen, B.H., et al.:

Impaired pulmonary function as a risk factor for mortality.
Am J Epidemiol 116 (1982) 102-113

Becker, H.K.:

Einführung zum VDI-Kolloquium "Ozon und Begleitsubstanzen
im photochemischen Smog".
VDI-Berichte 270 (1977) 7-12

Becker, W.H., Schilling, F.J., et al.:

The effect of health of the 1966 eastern seaboard air
pollution episode.
Arch Environ Health 16 (1968) 414-419

Becklake, M.R.:

Asbestos-related diseases of the lungs and pleura.
Am Rev Respir Dis 126 (1982) 187-194

Becklake, M.R.:

Exposure to asbestos and human disease.
N Engl J Med 306 (1982) 1480-1482

Becklake, M.R., Soucie, J., et al.:

Respiratory health status of children in three Quebec
urban communities: An epidemiologic study.
Bull Eur Physiopath Resp 14 (1978) 205-221

Bedi, J.F., et al.:

The combination of sulfur dioxide and ozone: absence of
a synergistic effect.
Arch Environ Health 34 (1979) 233-239

Bedl, J.F., Folinsbee, L.J., et al.:

Human exposure to sulfur dioxide and ozone: absence of a synergistic effect.

Arch Environ Health 34 (1979) 233-239

Beilke, S., Georgi, H.-W., et al.:

SO₂-Senken in der Atmosphäre und am Erdboden.

DFG-Kommission zur Erforschung der Luftreinhaltung. Mitt. VII.

(1973) 81-91

Bell, K.A., Linn, W.S., et al.:

Respiratory effects of exposure to ozone plus sulfur dioxide in Southern Californians and Eastern Canadians.

Am Ind Hyg Assoc J 38 (1977) 696-706

Bender, W., et al.:

Wirkungsbild niedriger Kohlenmonoxid-Konzentrationen beim Menschen.

Arch Toxikol 27 (1971) 142

Bennett, G.:

Ozone contamination of high altitude aircraft cabins.

Aerosp Med 33 (1962) 969-973

Berges, G., Lanser, K., et al.:

Einfluß der Luftfeuchtigkeit auf die Lungenfunktion bei Schwefeldioxydexposition.

Arbeitsmed Sozialmed Praeventivmed 10 (1975) 17-19

Bergmann, H., Hall, G., et al.:

Blutbleiuntersuchungen in Bayern im Rahmen einer EG-Studie.

Bayer Ärztbl (1980) 464-473

Berry, G., Newhouse, M.L., et al.:

Combined effects of asbestos exposure and smoking on mortality from lung cancer in factory workers.

Lancet 2 (1972) 476-479

Biersteker, K., van Leeuwen, P.:

Air pollution and peak flow rates of schoolchildren in two districts of Rotterdam.

Arch Environ Health 20 (1970) 382-384

Bignon, J., Brochard, P., et al.:

Pathologie de l'amiante: aspects cliniques, donnees epidemiologiques et prevention.

Schweiz Med Wschr 112 (1982) 177-185

Binder, R.E., Mitchell, M.D., et al.:

Importance of the indoor environment in air pollution exposure.

Arch Environ Health 31 (1976) 277-279

Blot, W.J., Fraumeni jr. J.F.:

Arsenical air pollution and lung cancer.

Lancet 2 (1975) 142-144

Blot, W.J., Fraumeni, J.D.:

Geographic patterns of lung cancer: industrial correlations.

Am J Epidemiol 103 (1976) 539-550

Blumer, W., Blumer, M., et al.:

Karzinogene Kohlenwasserstoffe und Krebs - Todesfälle an einer Autostraße

Fortschr Med 95 (1977) 1497-1552

Blumer, W., Reich, Th.:

Bleibenzin und Krebsmortalität.

Schweiz Med Wschr 106 (1976) 503-506

Böhm, E., Hauner, U., et al.:

Kurzfassung der Anhörung zum Thema:

CADMIUM von 2.11.-4.11.1981 im Berliner Reichstagsgebäude

Karlsruhe: Frauenhofer-Institut für Systemtechnik und

Innervationsforschung (ISI) (1981) 1-42

Borgers, D., Prescher, K.E.:

Umwelthygiene - Epidemiologische Aspekte erhöhter
Mortalität durch Luftverunreinigung insbesondere durch
Schwefeldioxid.

Bundesgesundheitsblatt 21 (1978) 433-439

Bouhuys, A., Beck, G.J., et al.:

Do present levels of air pollution outdoors affect
respiratory health?

Nature 276 (1978) 466-471

Bouhuys, A., Beck, G.J., et al.:

Epidemiology of environmental lung disease.

Yale J Biol Med 52 (1979) 191-210

Boushey, H.:

Asthma, sulfur dioxide and the clean air act.

West J Med 136 (1982) 129-135

Boushey, H.A., Holtzman, M.J., et al.:

Bronchial hyperreactivity.

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 389-413

Bozzo, S.R., Novak, K.M., et al.:

Mortality, migration, income and air pollution:

A comparative study.

Soc Sci Med 13 (1979) 95-109

Brain, J.D.:

The respiratory tract and the environment.

Environ Health Perspect 20 (1977) 113-126

Brandt, C.S.:

Ambient air quality criteria for hydrofluorine and
fluorides.

VDI-Berichte 164 (1971) 27-31

Brinkman, G.L., Coates jr. E.O.;

The prevalence of chronic bronchitis in an industrial population.

Am Rev Respir Dis 86 (1962) 47-54

Brockhaus, A.:

Vorschlag zur Begrenzung der Konzentration partikelförmiger Luftverunreinigungen.

Forschungsberichte-Lufthygiene 105-119

Brockhaus, A., Roenicke, G., et al.:

Benzyphen-Pegel des Luftstaubs in der Bundesrepublik Deutschland.

DFG-Kommision zur Erforschung der Luftverunreinigung Mitt. XIII (1975) 3-26

Brockhaus, A., Tomingas, R., et al.:

Das Verhalten kanzerogener Kohlenwasserstoffe in der Lunge.

Prax Pneumol 25 (1971) 519-526

Brockhaus, A., Tomingas, R.:

Emission polyzyklischer Kohlenwasserstoffe bei Verbrennungsprozessen in kleinen Heizungsanlagen und ihre Konzentration in der Atmosphäre.

Staub Reinhalt Luft (1976) 96-101

Bross, J.D.:

Health effects of particulate pollution; reappraising the evidence.

Am J Epidemiol 112 (1980) 571-574

Bucerius, M.:

Kriteriendatei für Naturschutz und Landschaftspflege.

Garten u. Landschaft (1979) 643-648

Buck, M., Ixfeld, H., et al.:

Die Veränderung der Immissionsbelastung in den letzten
15 Jahren im Rhein-Ruhr-Gebiet.

Staub Reinhalt Luft 42 (1982) 51-58

Buck, S.F., Wicken, A.J.:

Models for use in investigating the risk of mortality
from lung cancer and bronchitis.

Appl Stat 16 (1967) 185-210

Buckley, R.D., Hackney, J.D., et al.:

Ozone and human blood.

Arch Environ Health 30 (1975) 40-43

Buechley, R.W., et al.:

SO₂ levels and perturbations in mortality, a study in
the New York - New Jersey metropolis.

Arch Environ Health 27 (1973) 134-137

Buell, P., Dunn, J.E.:

Relative impact of smoking and air pollution and
lung cancer.

Arch Environ Health 15 (1967) 291-297

Bullrich, K.:

Atmosphärische Spurenstoffe.

Naturwissenschaften 63 (1976) 171-179

Burn, J.L., et al.:

Air pollution, bronchitis and lung cancer in Salford.

Int J Air Water Poll 7 (1963) 5-16

Burrows, B., Lebowitz, M.D.:

Characteristics of chronic bronchitis in a warm,
dry region.

Am Rev Respir Dis 112 (1975) 365-370

Burrows, B., Niden, A.H., et al.:

Chronic obstructive lung disease

I. clinical and physiologic findings in 175 patients
and their relationship to age and sex.

Am Rev Respir Dis 91 (1965) 521-540

Burrows, B., Niden, A.H., et al.:

Chronic obstructive lung disease

II. relationship of clinical and physiologic findings
to the severity of airways obstruction.

Am Rev Respir Dis 91 (1965) 665-678

Burrows, B., Strauß, R.H., et al.:

Chronic obstructive lung disease

III. Interrelationship of pulmonary function data.

Am Rev Respir Dis 91 (1965) 861-868

Burrows, B., Kellog, A.L., et al.:

Relationship of symptoms of chronic bronchitis and
emphysema to weather and air pollution.

Arch Environ Health 16 (1968) 406-413.

Carnow, B.W., Meier, P.:

Air pollution and pulmonary cancer.

Arch Environ Health 27 (1973) 207-218

Carnow, B.W., Lepper, M.H., et al.:

Chicago air pollution study-SO₂-levels and acute

illness in patients with chronic bronchopulmonary disease.

Arch Environ Health 18 (1969) 768-776

Carnow, B.W.:

Environmental factors in the development of lung cancer.
VDI-Berichte Nr. 358 (1980) 181-187

Carnow, B.W.:

The 'urban factor' and lung cancer: Cigarette smoking or
air pollution?

Environ Health Perspect 22 (1978) 17-21

Cassell, E.J., Lebowitz, M.D., et al.:

Air pollution, weather, and illness in a New York
population.

Arch Environ Health 18 (1969) 523-530

Cassell, E.J., McCarroll, J.R., et al.:

Health and the urban environment. Air pollution and
family illness:

III. Two acute air pollution episodes in New York city
health effects.

Arch Environ Health 10 (1965) 367-369

Cegla, U.H.:

Atemwegserkrankungen - chronische Bronchitis.

Fortschr Med 100 (1982) 97-100

Cerkez, F., Segetlija, S., Omanic, A.:

Effects of air pollution on incidence of symptoms
and asthmatic attacks in cardio-vascular and asthmatic
patients.

Folia Medica 12 Sarajevo (1977) 131-143

Chiararamonte, L.T., et al.:

Air pollution and obstructive respiratory disease in
children.

NY State J Med 70 (1970) 394

Chinn, S., Florey, V., et al.:

The relation of mortality in England and Wales 1969-73 to measurements of air pollution.

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 174-179

Chitty, T.F.:

Sulphur dioxide-A review of its effects and tolerance.

Radiography 45 (1979) 77-80

Cleveland, W.S., et al.:

Photochemical air pollution: transport from the New York city area into Connecticut and Massachusetts.

Science 191 (1976) 179-181

Clifton, M.:

The national survey of air pollution.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1013-1015

Cohen, A.A., et al.:

Asthma and air pollution from a coal fueled power plant.

Am J Publ Health 62 (1972) 1181

Cohen, A.A., Nelson, C.J., et al.:

Symptom reporting during recent publicized and unpublicized air pollution episodes.

Am J Publ Health 64 (1974) 442-449

Cohen, C.J., Bowers, G.N., et al.:

Epidemiology of lead poisoning - A comparison between urban and rural children.

JAMA 226 (1973) 1430-1433

Cohen, S.J., et al.:

Carbon monoxide and survival from myocardial infarction.

Arch Environ Health 19 (1969) 510

Colley, J.R.D., Douglas, W.B., et al.:

Respiratory disease in young adults:

influence of early childhood lower respiratory tract
illness, social class, air pollution and smoking.

Br Med J 3 (1973) 195-198

Colley, J.R. et al.:

Social and environmental factors in respiratory disease.

Arch Health 14 (1967) 157

Colluci, A.V., Simmons, W.S.:

Nitrogen oxides: current status of knowledge.

Electric Power Research Institute Report EA-668 (1978) 1-90

Comstock, G.W., Stone, R., et al.:

Respiratory findings and urban living.

Arch Environ Health 27 (1973) 143-150

Cucu, Fl:

Carbon monoxide and its implications in atherosclerosis
etiopathogeny.

Med Interne 16 (1970) 229-242

Cullen, K.J.:

Chronic bronchitis and the Australian environment.

Med J Aust 59 (1972) 249-253

Curwen, M.P., et al.:

The incidence of cancer of the lung and larynx in urban
and rural districts.

Br J Cancer 8 (1954) 181

Dawson, S.V., Schenker, M.B.:

Health effects of inhalation of ambient concentrations
of nitrogen dioxide.

Am Rev Respir Dis 120 (1979) 281-292

Dean, G.:

Lung cancer and bronchitis in Northern Ireland, 1960-62.

Br Med J 1 (1966) 1506

Dean, G.:

Lung cancer in South Africans and British immigrants.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 984-987

De Lucia, A.J., Adams, W.C.:

Effects of O_3 inhalation during exercise of pulmonary function and blood biochemistry.

J Appl Physiol 43 (1977) 75-81

Detels, R., Rokaw, S.N., et al.:

The UCLA population study of chronic obstructive respir. dis.

I. Methodology and comparison of lung function in areas of high and low pollution.

Am J Epidemiol 109 (1979) 33-58

Dimeo, M.J., Glenn, M.G., et al.:

Threshold concentration of ozone causing an increase in bronchial reactivity in humans and adaptation with repeated exposures.

Am Rev Respir Dis 124

Dodge, R.:

The effects of indoor pollution on arizona children.

Arch Environ Health 37 (1982) 151-155

Dohan, F.C., et al.:

Air pollution and respiratory disease, a preliminary report.

Am J Med Sci 240 (1960) 337

Dolgner, R., Eikmann, T., et al.:

Erhebungen über die Wirkung von Luftverunreinigungen auf
den Menschen - Epidemiologische Untersuchungen an Er-
wachsenen und Kindern.

Staub Reinhalt Luft 40 (1980) 418-425

Dolgner, R., Pelech, L., et al.:

Zum Einfluß städtischer Luftverunreinigung auf das Schulkind.
Zentralbl Bakteriол (1974) 360-361

Doll, R.:

Atmospheric pollution and lung cancer.

Environ Health Perspect 22 (1978) 23-31

Doll, R., Hill, A.B.:

Mortality in relation to smoking:

ten years observations of British doctors:

Br Med J 1 (1964) 1460-1467

Donnelly, J.:

Pulmonary asbestosis.

Am J Publ Health 23 (1933) 1275-1281

Douglas, J.W.B., Waller, R.E.:

Air pollution and respiratory infection in children.

Br J Prev Soc Med 20 (1966) 1-8

Dreyhaupt, F.J.:

Die gesundheitspolitische Bedeutung von Umweltkarzinogenen - unter besonderer Berücksichtigung der polycyclischen aromatischen Kohlenwasserstoffe.

VDI-Berichte Nr. 358 (1980) 3-9

Dreyhaupt, F.J.:

Luftreinhaltung als Faktor der Stadt- und Regionalplanung.

Verlag TÜV Rheinland GmbH, (1971) 53-57

Durham, W.H.:

Air pollution and student health.

Arch Environ Health 28 (1974) 241-254

Ehrlich, R., Findlay, J.C., et al.:

Health effects of short-term inhalation of nitrogen dioxide and ozone mixtures.

Environ Res 14 (1977) 223-231

Eisenbud, M.:

Levels of exposure to sulfur oxides and particulates in New York city and their sources.

Bull NY Acad Med 54 (1978) 991-1011

Emerson, P.A.:

Air pollution, atmospheric conditions and chronic airways obstruction.

J Occup Med 15 (1973) 635-638

Enterline, P.E.:

Pitfalls in epidemiological research - an examination of the asbestos literature.

J Occup Med 18 (1976) 150-156

Epstein, S.S.:

Regulatory aspects of occupational carcinogens:
contrasts with environmental carcinogens.

IARC Sci Public 52 (1976) 389-402

Fairbairn, A.A., et al.:

Air pollution and other local factors in respiratory
disease.

Br J Prev Soc Med 12 (1958) 94

Farrell, B.P., et al.:

Adaptation in human subjects to the effects of inhaled
ozone after repeated exposure.

Am Rev Respir Dis 119 (1979) 725-730

Fechner, D.:

Polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe in atmos-
phärischem Staub. Analyse, Vorkommen, Haltbarkeit.

Wa Bo Lu Berichte 5 (1980) 1-143

Federspiel, C.F., Layne, J.D., et al.:

Lung function among employees of a mine smelter:
lack of effect of chronic sulfur dioxide exposure.

J Occup Med 22 (1980) 438-444

Ferris, B.G., Mahoney, J.R., et al.:

Air quality, Berlin, New Hampshire, March 1966- December 1967.

Am Rev Respir Dis 108 (1973) 77-84

Ferris, B.G., Higgins, I.T., et al.:

Chronic nonspecific respiratory disease, Berlin, New
Hampshire, 1961-1967: A cross-sectional study.

Am Rev Respir Dis 104 (1971) 232-244

Ferris, B.G., Higgins, I.T., et al.:
Chronic nonspecific respiratory disease in Berlin,
New Hampshire, 1961 to 1967: A follow-up study.
Am Rev Respir Dis 107 (1973) 110-122

Ferris, B.G., Chen, H., et al.:
Chronic non specific respiratory disease in Berlin,
New Hampshire, 1967-1973: A further follow-up study.
Am Rev Respir Dis 113 (1976) 475-485

Ferris, B.G., Whittenberger, J.L.:
Environmental hazards effects of community air pollution
on prevalence of respiratory disease.
N Engl J Med 275

Ferris, B.G., Anderson, D.O.:
Epidemiological studies related to air pollution:
A comparison of Berlin, New Hampshire, and Chilliwack,
British Columbia.
Proc Roy Soc Med 57 (1964) 979-983

Ferris, B.G., Higgins, I.T., et al.:
Sulfur oxides and suspended particulates possible
effects of chronic exposure.
Arch Environ Health 27 (1973) 179-182

Fischer-Harriehausen, H., Pinding, U.:
Zum regionalen Vergleich der Mortalität bei chronischen
Krankheiten.
Bundesgesundheitsblatt 19 (1976) 361-369

Fisheldon, G., Graves, P.:
Air pollution and morbidity: SO₂ damages.
J Air Pollut Control Assoc 28 (1978) 785-789

Flachsbart, P.G., Phillips, S.:

An index and model of human response to air quality.

J Air Pollut Contr Assoc 30 (1980) 759-768

Flatmant, R.:

Les aspects épidémiologiques dans l'évaluation des
risques cancérogènes dus à la pollution.

IARC Sci Public 52 (1976) 275-278

Fletcher, C.M.:

Chronic bronchitis - its prevalence, nature and pathogenesis

Am Rev Respir Dis 80 (1959) 483-494

Fletcher, C.M., Jones, N.L., et al.:

American emphysema and British bronchitis.

Am Rev Respir Dis 90 (1964) 1-13

Floor, H., Posthumus, A.C.:

Biologische Erfassung von Ozon- und PAN-Immissionen in
den Niederlanden 1973, 1974 und 1975.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 183-190

Folinsbee, L.J., et al.:

Decrease in maximum work performance following exposure
to ozone.

J Appl Physiol 42 (1977) 531-536

Folinsbee, L.J., Silverman, F., et al.:

Exercise responses following ozone exposure.

J Appl Physiol 38 (1975) 996-1001

Folinsbee, L.J., Horvath, S.M., et al.:

Influence of exercise and heat stress on pulmonary
function during ozone exposure.

J Appl Physiol 43 (1977) 409-413

Folinsbee, L.J., et al.:

Respiratory responses in man repeatedly exposed to low concentrations of ozone.

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 431-439

Ford, A.B.:

Air pollution and urban factors in relation to cancer mortality.

Arch Environ Health 35 (1980) 350-359

Frank, N.R., Amdur, M.O., et al.:

Effects of acute controlled exposure to SO₂ on respiratory mechanics in healthy male adults.

J Appl Physiol 17 (1962) 252-258

Frank, N.R.:

Studies on the effects of acute exposure to sulphur dioxide in human subjects.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1029-1033

Frank, R.:

The effects of inhaled pollutants on nasal and pulmonary flow-resistance.

Ann Otol Rhinol Laryngol 79 (1970) 540-546

Freeman, A.M.:

The benefits of air and water pollution control: A review and synthesis of recent estimates.

A report prepared for the council on environmental quality (1979) 1-174

French, J.G., Lowrimore, G., et al.:

The effect of sulfur dioxide and suspended sulfates on acute respiratory disease.

Arch Environ Health 27 (1973) 129-133

Frezieres, R.G., Coulson, A.H, et al.:

Response of individuals with reactive airway disease
to sulfates and other atmospheric pollutants.

Ann Allergy 48 (1982) 156-165

Friberg, L., Cederloef, R.:

Late effects of air pollution with special reference
to lung cancer

Environ Health Perspect 22 (1978) 45-46

Fricke, W., Rudolf, W.:

Ozonkonzentrationen in Luv und Lee von Ballungsgebieten
auf der Fluglinie München-Rotterdam.

Staub Reinhalt Luft 37 (1977) 341-345

Frohne, H.-Ch., Schneider, W.:

Vergleich der Kohlenwasserstoff-Immissionen im
industrienahen und -fernen Bereich.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 83-91

Fruhmann, G.:

Chronisch obstructive Emphysebronchitis.

Münch Med Wschr 107 (1965) 1097-1100

Fruhmann, G.:

Exogene und endogene Faktoren in der Ätiologie
chronisch-unspezifischer Atemwegserkrankungen.

Med Klin 63 (1968) 1288-1295

Fruhmann, G.:

Rauch, Staub und andere umweltbedingte Krankheits-
faktoren für die Entstehung chronisch obstruktiver
Atemwegserkrankungen

Therapiewoche 25 (1975) 4023-4026

Garber, K.:

Luftverunreinigungen, eine Literaturübersicht.

Birmensdorf, CH.: Eidg. Anstalt für das forstliche
Versuchswesen, Bericht Nr. 102, 1973

Garfinkel, L.:

Time trends in lung cancer mortality among nonsmokers
and a note on passive smoking.

J Natl Cancer Inst 66 (1981) 1061-1066

Gervois, M., Dubois, G., et al.:

Pollution atmosphérique de niveau modéré et
affections respiratoires aiguës banales. Enquête de
Denain-Quiévrechain (nord).

Rev Epidem Sante Publ 25 (1977) 195-207

Gesellschaft zur Förderung der Lufthygiene und
Silikoseforschung e.V.:

Umwelthygiene Jahresbericht 1980

Med Inst Umwelthygiene Jahresbericht 1980 Band 13
Verlag W. Girardet, Essen 1-318

Gesellschaft zur Förderung der Lufthygiene und
Silikoseforschung e.V.:

Umwelthygiene Jahresbericht 1981

Med Inst Umwelthygiene Jahresbericht 1981 Band 14
Verlag W. Girardet, Essen, 1-267

Gilbert, E.S.:

Some confounding factors in the study of mortality
and occupational exposures.

Am J Epidemiol 116 (1982) 177-188

Gilson, J.C.:

Asbestos cancer as an example of the problem of
comparative risks.

IARC Sci Public 52 (1976) 107-116

Giovanardi, A., Grosso, E., et al.:

Air pollution research in Italy.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 991-997

Glasser, M., Greenburg, L.:

Air pollution, mortality and weather New York City 1960-1964.

Arch Environ Health 22 (1971) 334-343

Glasser, M., Greenburg, L., et al.:

Mortality and morbidity during a period of high levels
of air pollution, New York, Nov 23 to 25, 1966.

Arch Environ Health 15 (1967) 648-694

Goldsmith, J.R., Aronov, W.S.:

Carbon monoxide and coronary heart disease: a review.

Environ Res 10 (1975) 236-248

Goldsmith, J.R. et al.:

Experimental exposure of human subjects to ozone.

J Air Pollut Control Assoc 19 (1969) 329-330

Goldsmith, J.R.:

Uses of medical and epidemiological research in the
control and prevention of air pollution.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1034-1040

Goldstein, I.F., Cuzick, J.:

Application of a time-space clustering methodology
to the assessment of acute environmental effects on
respiratory illnesses.

Rev Environ Health 3 (1981) 259-275

Goldstein, B.D.:

Cellular effects of ozone.

Rev Environ Health 2 (1977) 177-202

Goldstein, J.F.:

Seasonal relationship of sudden infant death syndrome
and environmental pollutants.

Am J Epidemiol 116 (1982) 189-191

Grandjean, E.:

Epidemiologie der Luftverunreinigungen.

Naturw Rdsch 26 (1973) 323-329

Grandjean, E.:

Die Luftverunreinigung in medizinischer Sicht.

Schweiz Rdsch Med 63 (1974) 407-409

Greenburg, L., Reed, J.I., et al.:

Air pollution and cancer mortality study on Staten Island
(Borough of Richmond), New York.

Arch Environ Health 15 (1967) 356-361

Greenburg, L., Field, F., et al.:

Air pollution, influenza, and mortality in New York City.

Arch Environ Health 15 (1967) 430-438

Greenburg, L., Field, F., et al.:

Asthma and temperature change.

II. 1964 and 1965, epidemiological studies of emergency
clinic visits for asthma in three large New York City
hospitals.

Arch Environ Health 12 (1966) 561-563

Greenburg, L., Erhardt, C., et al.:

Intermittent air pollution episode in New York City, 1962

Public Health Rep 78 (1963) 1061-1064

Gregory, J.:

The influence of climate and atmospheric pollution on exacerbations of chronic bronchitis.

Athmos Environ 4 (1970) 453-468

Grey, D.C., Jensen, M.L.:

Bacteriogenic sulfur in air pollution.

Science 177 (1972) 1099-1100

Grimmer, G., Boehnke, H., et al.:

Investigation on the carcinogenic burden by air pollution in man.

XV. Polycyclic aromatic hydrocarbons in automobile exhaust gas - an inventory

Zentralbl Bakteriол 164 (1977) 218-234

Guidotti, T.L.:

The higher oxides of nitrogen:

Unintended products of technological progress.

Environ Int 3 (1980) 69-77

Hackney, J.D., Linn, W.S., et al.:

Adaptation to short-term respiratory effects of ozone in men exposed repeatedly.

J Appl Physiol 43 (1977) 82-85

Hackney, J.D., Linn, W.S., et al.:

Experimental studies on human health effects of air pollutants.

Arch Environ Health 30 (1975) 373-378

Hackney, J.D., Linn, W.S., et al.:

Experimental studies on human health effects of air pollutants. II. Four-hour exposure to ozone alone and in combination with other pollutant gases.

Arch Environ Health 30 (1975) 379-384

Hackney, J.D., Linn W.S., et al.:

Experimental studies on human health effects of air pollutants. III. Two-hour exposure to ozone alone and in combination with other pollutant gases.

Arch Environ Health 30 (1975) 385-390

Hackney, J.D., et al.:

Experimental studies on human health effects of air pollutants. IV. Short-term physiological and clinical effects.

Arch Environ Health 33 (1978) 171-181

Haenszel, W., Loveland, D.B., et al.:

Lung-cancer mortality as related to residence and smoking histories. I. White males.

J Natl Cancer Inst 28 (1962) 947-1001

Haenszel, W., Täuber, K.E.:

Lung cancer mortality as related to residence and smoking histories. II. White females.

J Natl Cancer Inst 32 (1964) 803-838

Hagstrom, R.M., Spague, H., Landau, E.:

The Nashville air pollution study. VII. Mortality from cancer in relation to air pollution.

Arch Environ Health 15 (1967) 237-248

Haley, T.J.:

Evaluation of the health effects of benzene inhalation.

Clin Toxicol 11 (1977) 531-548

Hallet, W.:

Effects of ozone and cigarette smoke on lung function.

Arch Environ Health 10 (1965) 295-302

Hamm, J.:

Das klinische Bild der Lungenerkrankung durch Luftverunreinigung.

Prax Pneumol 25 (1971) 453-465

Hammer, D.I., Hasselblad, V., et al.:

Los Angeles student nurse study. Daily symptom reporting and photochemical oxidants.

Arch Environ Health 28 (1974) 255-260

Hammond, E.C., Selikoff, J.J., et al.:

Asbestos exposure, cigarette smoking and death rate.

Ann NY Acad Sci 330 (1979) 473-490

Hammond, E.C., et al.:

Inhalation of Benzpyrene and cancer in man.

Ann NY Acad Sci 271 (1976) 116-124

Hammond, E.C., et al.:

Relation of cigarette smoking to risk of death of asbestos-associated disease among insulation workers in the United States.

In: Biological effects of asbestos, Ed. P. Bogowski et al.

IARC Sc Publ No. 8, Lyon, France, 1973, 312-317

Hammond, E.C.:

Smoking in relation to mortality and morbidity:

Findings in first thirty-four months of follow-up in a prospective study, started in 1959.

J Natl Cancer Inst 32 (1964) 1161-1188

Hammond, E.C., Horn, D.:

Smoking and death rates-report on forty-four months of follow-up of 187, 783 men. II. Death rates by cause.

JAMA 166 (1958) 1294-1308

Hartung, W.:

Pathologisch-anatomische Befunde beim Asthma bronchiale
im Vergleich zu anderen obstruktiven Atemwegserkrankungen.
Prax Pneumol 28 (1974) 129-138

Hazucha, M., et al.:

Combined effect of ozone and sulfur dioxide on human
pulmonary function.
Nature 257 (1975) 50-51

Hazucha, M., Silverman, F., et al.:

Pulmonary function in man after short-term exposure
to ozone.
Arch Environ Health 27 (1973) 183-188

Hechter, H.H.:

Air pollution and daily mortality.
Am J Med Sci 241 (1961) 581-588

Hecker, M., Basler, M.-D., et al.:

Schwankungen der Mortalität in Beziehung zur Luftverschmutzung.
Methods Inf Med (1975) 218-223

Heimann, H.:

The air pollution problem in the Unites States.
Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1000-1005

Heimann, H.:

Status of air pollution health research, 1966.
Arch Environ Health 14 (1967) 488-503

Heinrich, G., Guesten, H.:

Belastung der Atmosphäre durch polycyclische aromatische
Kohlenwasserstoffe und Blei im Raume Karlsruhe.
Staub Reinhalt Luft 38 (1978) 94-100

Herrmann, H.:

Chronische Atemwegserkrankungen.

Ber Ges Inn Med 11 (1978) 21-25

Herrmann, H.:

Die Epidemiologie chronisch broncho-pulmonaler Erkrankungen.

Z Erkrank Atmungsorgane 152 (1979) 115-117

Herrmann, R.:

Regional patterns of polycyclic aromatic hydrocarbons in Ne-Bavarian snow and their relationships to anthropogenic influence and air flow.

Catena (1978) 165-175

Herzog, H.:

Infektionen des Atemtraktes - Funktionsdiagnostik

Wiener Med Wschr 129 (1979) 91-96

Herzog, H.:

Klinik und Therapie der chronischen Bronchitis.

Therapiewoche 17 (1967) 532-540

Herzog, H.:

Neue Aspekte der chronischen Bronchitis.

Dtsch Med Wschr 85 (1960) 2269-2276

Higgins, I.T.:

Epidemiological evidence on the carcinogenic risk of air pollution.

Inserm 52 (1976) 41-52

Higgins, I.T.:

Epidemiology of lung cancer in the United States.

IARC Sci Public (1977) 191-203

Higgins, I.T., Arbor, A.:

Trends in respiratory cancer mortality.

Arch Environ Health 28 (1974) 121-129

Higginson, J.:

Importance of environmental factors in cancer.

IARC Sci Public 52 (1976) 15-24

Hinds, W.C.:

The lung and the environment.

Semin Respir Med 1 (1980) 197-210

Hirst, jr, R.N., Perry, jr. H.M., et al.:

Elevated cadmium concentration in emphysematous lungs.

Am Rev Respir Dis 108 (1973) 30-39

Hitosugi, M.:

Epidemiological study of lung cancer with special reference to the effect of air pollution and smoking habits.

Inst Publ Health Bull 17 (1968) 237

Hobday, J.D., et al.:

The relationship between daily asthma attendance, weather parameters, spore count, and pollen count.

Aust NZ J Med 3 (1973) 552

Hodges, L.:

Temperature inversion.

Environmental pollution; Holt, Rinehart, Winston - New York
Chicago, San Francisco (1977) 85-88

Hodgson, T.A.:

Short-term effects of air pollution on mortality in
New York City.

Environ Sci Technol 4 (1970) 589-597

Hoffman, F.L.:

Mortality from respiratory diseases in dusty trades.
Inorganic dusts.

Bull of the U.S. Bureau of Labor Statistics No. 231 (Industrial
Accident and Hygiene Series: No. 17), pp. 458. Washington, D.C.
1918

Hogg, J.C., Macklem, P.T., et al.:

Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive
lung disease.

N Engl J Med 278 (1968) 1355-1360

Hogg, J.C., Pare, P.D., et al.:

Bronchial mucosal permeability.

Fed Proc 38 (1979) 197-201

Holland, W.W., Halil, T., et al.:

Factors influencing the onset of chronic respiratory disease.
Br Med J 2 (1969) 205-208

Holland, W.W., Bennett, A.E., et al.:

Health effects of particulate pollution: Reappraising the
evidence.

Am J Epidemiol 110 (1979) 525-659

Holland, W.W., Spicer, C.C., et al.:

Influence of the weather on respiratory and heart disease.
Lancet 2 (1961) 338-341

Holland, W.W., Reid, D.D.:

The urban factor in chronic bronchitis.
Lancet 1 (1965) 445-448

Holtzman, M.J., et al.:

Effect of ozone on bronchial reactivity in atopic and nonatopic subjects.

Am Rev Respir Dis 120 (1979) 1059-1067

Horvath, S.M., et al.:

Pulmonary function and maximum exercise responses following acute ozone exposure.

Aviat Space Environ Med 40 (1979) 901-905

Huettemann, U., Schüren, K.P.:

Chronisch obstruktive Lungenerkrankungen: Klinische Erscheinungsformen und ihre Korrelation zur gestörten Atmungsfunktion.

Klin Wschr 50 (1972) 944-952

Humperdinck, K.:

Bronchialasthma, Emphysembretritis, Emphysem unter besonderer Berücksichtigung arbeitsmedizinischer Zusammenhänge.

Med Klinik 57 (1962) 413-419

Imai, M., Yoshida, K., et al.:

A change in air pollution and its influence on the human body in Yokkachi City: On the prevalence rate of respiratory symptom.

Mie Med J 30 (1980) 129-138

Ing, R., Falk, H., et al.:

Community asbestos exposure in Globe, Arizona.

J Pediatr 99 (1981) 409-411

Ingram, W., McCarroll, J.R., et al.:

Health and the urban environment. Air pollution and family illness: II. Two acute air pollution episodes in New York City.

Arch Environ Health 10 (1965) 364-366

Islam, M.S., Ulmer, W.T.:

Untersuchungen zur Schwellen-Konzentration von Schwefeldioxyd bei besonders Gefährdeten.

Wissenschaft Umwelt 1 (1979) 41-47

Ixfeld, H.:

Weiträumige Immissionsbelastung des Ballungsgebietes Rhein-Ruhr durch Oxidantien-Vorläufer.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 63-68

Johnston, R.N., McNeill, R.S., et al.:

Chronic bronchitis, measurements and observations over 10 years.

Thorax 31 (1976) 25-29

Joshi, R.C., Madan, R.N., et al.:

Prevalence of chronic bronchitis in an industrial population in North India.

Thorax 30 (1975) 61-67

Jost, D., Rudolf, W.:

NO/NO₂-Konzentrationen in der Bundesrepublik Deutschland.

VDI-Berichte Nr. 247 (1975) 32-37

Kagawa, J., et al.:

Effects of ozone and brief exercise on specific airway conductance in man.

Arch Environ Health 30 (1975) 36-39

Kalpazanov, J., Stamenov, M., et al.:

Akute respiratorische Erkrankungen (ARE) und Luftverunreinigung in Sofia.

Z Gesamte Hyg 23 (1978) 458-461

Kastka, J.:

Zur inhaltlichen Bedeutung von Geruchsbelästigung und ihrer Bewertung.

K. Aurand, et al. (Hrsg.): Organische Verunreinigungen in der Umwelt - erkennen, bewerten, verhindern, E.Schmidt-Verlag, Berlin (1977) 483-497

Katsnelson, B.A., Mokronosova, K.A.:

Non-fibrous mineral dusts and malignant tumors.

J Occup Med 21 (1979) 15-20

Keller, M.D., Lanese, R.R., et al.:

Respiratory illness in households using gas and electricity for cooking. I. Survey of incidence.

Environ Res 19 (1979) 495-503

Keller, M.D., Lanese, R.R., et al.:

Respiratory illness in households using gas and electricity for cooking. II. Symptoms and objective findings.

Environ Res 19 (1979) 504-515

Kellogg, W.W., Cadle, R.D., et al.:

The sulfur cycle - Man's contributions are compared to natural sources of sulfur compounds in the atmosphere and oceans.

Science 175 (1972) 587-596

Kerr, H.D., Kulle, T.J., et al.:

Effects of ozone on pulmonary function in normal subjects.

Am Rev Respir Dis 111 (1975) 763-773

Kerrebij, K.F., Mourmans, A.R.M.:

Study on the relationship of air pollution to respiratory disease in schoolchildren.

Environ Res 10 (1975) 14-28

Khan, A.U.:

The role of air pollution and weather changes in childhood asthma.

Ann Allergy 39 (1977) 397-400

Kiernan, K.E., Colley, J.R., et al.

Chronic cough in young adults in relation to smoking habits, childhood environment and chest illness.

Respiration 33 (1976) 236-244

Kirkpatrick, M.B., Sheppard, D., et al.:

Effect of the oronasal breathing route on sulfur dioxide - induced bronchoconstriction in exercising asthmatic subjects.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 627-631

Kleinman, M.T., Linn, W.S., et al.:

Effect of ammonium nitrate aerosol on human respiratory function and symptoms.

Environ Res 21 (1980) 317-326

Kleinman, M.T., Tomczyk, C., et al.:

Inorganic nitrogen compounds in New York City air.

Ann NY Acad Sci 322 (1979) 115-124

Knelson, J.H.:

Medizinische Grundlagen des Grenzwertes für NO_2 -Immissionen in den U.S.A.

Staub Reinhalt Luft 35 (1975) 178-184

Knelson, J.H., Lee, R.:

Oxides of nitrogen in the atmosphere: Origin, fate and public health implications.

Ambio 6 (1977) 126-130

Knox, E.G.:

Meteorological association of cerebrovascular disease mortality in England and Wales.

J Epidemiol Community Health 35 (1981) 220-223

König, G., Römmelt, H., et al.:

Änderung der bronchomotorischen Reagibilität des Menschen durch Einwirkung von Ozon.

Arbeitsmedizin 15 (1980) 261-263

König, J.Q., Pierson, W.E., et al.:

Acute effects of inhaled SO_2 plus NaCl droplet aerosol on pulmonary function in asthmatic adolescents.

Environ Res 22 (1980) 145-153

König, J.Q., Pierson, W.E., et al.:

Effects of inhaled sulfur dioxide (SO_2) on pulmonary function in healthy adolescents: exposure to SO_2 alone or SO_2 plus sodium chloride.

Arch Environ Health 37 (1982) 5-9

König, J.Q., Pierson, W.E., et al.:

Effects of SO_2 plus NaCl aerosol combined with moderate exercise on pulmonary function in asthmatic adolescents.

Environ Res 25 (1981) 340-348

Kornitzer, M., Demester, M.:

La symptomatologie respiratoire en épidémiologie. Resultats de l'enquête effectuée dans une banque Bruxelloise.

Acta Tuberc Pneumol Belg (1970) 481-506

Koshal, R.K., Koshal, M.:

Air pollution and cancer: An econometric approach.

Clean Air 10 (1975) 19-22

Kost, H.S., Richhard, J.W.:

Respiratory diseases.

Medical Risks D.C Health and company (1978) 131-139

Kotin, P., Falk, H.L.:

Polluted urban air and related environmental factors in the pathogenesis of pulmonary cancer.

Dis Ches 45 (1964) 236-246

Krainik, F., Bertin, M., et al.:

Influence sur la santé publique de la pollution atmosphérique par les dérivés soufres et les poussières. I. Problèmes de méthode

Sem Hop Paris 57 (1981) 884-891

Kreisman, H., Mitchell, C.A., et al.:

Effect of low concentrations of sulfur dioxide and respiratory function in man.

Lung 154 (1976) 25-34

Kuntz, E.:

Klinik der chronischen Bronchitis.

MMW 115 (1973) 1436-1444

Kunzt, E.:

Pathophysiologie der chronischen Bronchitis.

MMW 115 (1973) 1422-1428

Kurt, T.L., Mogielnicki, P.R., et al.:

Association of the frequency of acute cardiorespiratory complaints with ambient levels of carbon monoxide.

Chest 74 (1978) 10-14

Laflamme, R.E., Hites, R.A.:

The global distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in recent sediments.

Geochimica et Cosmochimica Acta 42 (1978) 289-303

Lafontaine, A.:

La pollution de l'air et les laboratoires de sante publique.

Arch Belg Med Soc 39 (1981) 333-367

Lahmann, E.:

Luftschadstoff - Immissionsmessungen in Berlin; Literatur-
studie über Meßprogramme und deren Ergebnisse.

Wa Bo Lu Heft 1 (1980) 1-122

Lahmann, E.:

Luftverschmutzung durch Schwefeldioxid in Städten der BRD.
Bundesgesundheitsblatt 16 (1973) 162-165

Lahmann, E., Prescher, K.-E.:

Räumliche und zeitliche Verteilung von Stickstoffoxiden in
städtischer Luft.

Gesundheits-Ingenieur 99 (1978) 32-36

Lambert, P.M., Reid, D.D.:

Smoking, air pollution and bronchitis in Britain.

Lancet 1 (1970) 853-857

Lan, S.P., Shy, C.:

Effect of air pollution on chronic respiratory disease in
the New York City metropolitan area, 1972

Environ Health Perspect 42 (1981) 203-214

Landrigan, P.J., McKinney, A.S., et al.:

Chronic lead absorption - Result of poor ventilation in an
indoor pistol range.

JAMA 234 (1975) 394-397

Landrigan, P.J., Gehlbach, S.H., et al.:

Epidemic lead absorption near an ore smelter.

N Engl J Med 292 (1975) 123-129

Lanza, A.J., et al.:

Effects of the inhalation of asbestos dust on the lungs of
asbestos workers.

Publ Health Rep 50 (1935) 1-12

Langer, A.M., Selikoff, I.J., et al.:
Chrysotile asbestos in the lungs of persons in New York City.
Arch Environ Health 22 (1971) 348-361

Laszt, L., Schaad, R.:
Luftverunreinigung und Herz-Kreislauf-System.
Basel, München: Karger, 1980

Lattes, V.G., Merigan, W.H.:
Behavioral effects of carbon monoxide on animal and man.
Ann Rev Pharmacol Toxicol 19 (1979) 357-392

Lave, L., Seskin, E.P.:
Air pollution and human health.
Johns Hopkins University Press, Baltimore-London (1978) 1-638

Lave, L., Seskin, E.P.:
An analysis of the association between U.S. mortality and
air pollution.
JASA 68 (1973) 284-290

Lawther, P.J., Waller, R.F., et al.:
Air pollution and exacerbations of bronchitis.
Thorax 25 (1970) 525-539

Lawther, P.J., Waller, R.F., et al.:
Coal fires, industrial emissions and motor vehicles
as sources of environmental carcinogens.
IARC Sci Public 13 (1976) 27-40

Lawther, P.J., et al.:
Compliance with the clean air act: medical aspects
J Inst Fuels 36 (1963) 341

Lawther, P.J.:
Climate, air pollution and chronic bronchitis.
Proc R Soc Med 51 (1958) 262-264

Lawther, P.J., McFarlane, A.J., et al.:

Pulmonary function and sulphur dioxide, some preliminary findings.

Environ Res 10 (1975) 355-367

Lawther, P.J., Waller, R.E.:

Trends in urban air pollution in the United Kingdom in relation to lung cancer mortality.

Environ Health Perspect 22 (1978) 71-73

Lebowitz, M.D., Burrows, B.:

Air pollution and respiratory illness.

Arizona Med 38 (1973) 543-547

Lebowitz, M.D.:

Multivariate analysis of smoking and other risk factors for obstructive lung disease and related symptoms.

J Chronic Dis 35 (1982) 751-758

Lebowitz, M.D.:

Occupational exposure in relation to symptomatology and lung function in a community population.

Environ Res 14 (1977) 59-67

Lefcoe, N., Wonnacoo, T.:

The prevalence of chronic respiratory disease in the male physicians of London, Ontario.

C.M.A. Journal 102 (1970) 381-385

Leuchtenberger, C., Leuchtenberger, R.:

Significance of oxides of nitrogen (NO) and SH reactive components in pulmonary carcinogenesis.

IARC Sci Public 52 (1976) 73-80

Levin, M.L., Haenszel, W., et al.:

Cancer incidence in urban and rural areas of New York State.
J Natl Cancer Inst 24 (1960) 1243-1257

Levy, D., Gent, M., et al.:

Relationship between acute respiratory illness and air
pollution levels in an industrial city.
Am Rev Respir Dis 116 (1977) 167-173

Liedermann, A.:

Untersuchung über Mortalität, Luftverschmutzung und Klima
in Stuttgart.
Öff Gesundheitswes 40 (1978) 596-602

Linder, A.:

Planen und Auswerten von Versuchen.
Birkhäuser-Verlag, Basel, Stuttgart (1969) 5-344

Lindner, J., Zorn, H.:

Das Hydroxyprolin im Urin als Maß für die NO₂-bedingte
Kollagenschädigung der Atmungsorgane.
Staub Reinhalt Luft 35 (1975) 166-169

Linn, W.S., Jones, M.P., et al.:

Effect of low-level exposure to ozone on arterial
oxygenation in humans.
Am Rev Respir Dis 119 (1979) 731-740

Linn, W.S., Buckley, R.D., et al.:

Health effects of ozone exposure in asthmatics.
Am Rev Respir Dis 117 (1978) 835-843

Linn, W.S., Hackney, J.D., et al.:

Respiratory function and symptoms in urban office workers
in relation to oxidant air pollution exposure.
Am Rev Respir Dis 114 (1976) 477-483

Linn, W.S., Chang, Y.T.C., et al.:

Short-term human health effects of ambient air in a pollutant source area.

Lung 160 (1982) 219-227

Linn, W.S., Fischer, D.A., et al.:

Short-term respiratory effects of 0.12 ppm Ozone exposure in volunteers with chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 658-663

Linn, W.S., Jones, M.P., et al.:

Short-term respiratory effects of polluted ambient air:

A laboratory study of volunteers in a high-oxidant community.

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 243-252

Lipfert, F.W.:

Statistical studies of mortality and air pollution:

Multiple regression analyses by cause of death.

Sci Total Environ 16 (1980) 165-183

Lischner, M.W.:

Prevalence of respiratory symptoms in an industrial population.

Dis Chest 50 (1966) 476-486

Liu, S.C.:

Possible nonurban environmental effects due to carbon monoxide and nitrogen oxides emissions.

Levine, J.S., Schryer, D.R. (Hrsg.): Man's impact of the troposphere; lectures in tropospheric chemistry. USA, NASA Reference Publication 1022 (1978) 65-79

Löwenstein, J.C., Bourdel, M.C., et al.:

Influence sur la santé publique de la pollution atmosphérique par les dérivés soufrés et les poussières. II. Effets de pointes de pollution sur la mortalité à Paris de 1969 à 1976.

Sem Hop Paris 57 (1981) 892-899

Lops, M., Somma, M., et al.:

Indice di assenteismo per ricadute di bronchite cronica
in ambiente di lavoro.

Giorn It Mal Tor 25 (1971) 189-193

Loudon, R.G.:

Weather and cough.

Am Rev Respir Dis 89 (1964) 352-359

Love, G.J., Lan, S.-P., et al.:

Acute respiratory illness in families exposed to nitrogen
dioxide ambient air pollution in Chattanooga, Tennessee.

Arch Environ Health 37 (1982)

Love, G.J., Lan, S.-P., et al.:

The incidence and severity of acute respiratory illness
in families exposed to different levels of air pollution,
New York metropolitan area, 1971-1972.

Arch Environ Health 36 (1981) 66-74

Lunn, J.E., Knowelden, J., et al.:

Patterns of respiratory illness in Sheffield infant school
children.

Br J Prev Soc Med 21 (1967) 7-16

Lunn, J.E., Knowelden, J., et al.:

Patterns of respiratory illness in Sheffield junior school
children.

Br J Prev Soc Med 24 (1970) 223-228

Lynch, K.M., et al.:

Pulmonary asbestosis III: Carcinoma of the lung in
asbestos-silicosis.

Am J Cancer 24 (1935) 56-64

MacDonald, E.J.:

Demographic variation in cancer in relation to industrial and environmental influence.

Environ Health Perspect 17 (1976) 153-166

MacDonald, E.J., Wellington, D.G., et al.:

Regional patterns in mortality from cancer in the United States.

Cancer 20 (1967) 617-622

MacFarlane, A.:

Daily mortality and environment in English conurbations

I: Air pollution, low temperature, and influenza in greater London.

Br J Prev Soc Med 31 (1977) 54-61

MacIntyre, N.R., Nadel, J.A.:

Regional diffusing capacity in normal lungs during a slow exhalation.

J Appl Physiol 52 (1982) 1487-1492

Martin, A.E.:

Mortality and morbidity statistics and air pollution.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 969-975

Mathison, D.A., Stevenson, D.D., et al.:

Asthma and the home environment.

Ann Intern Med 97 (1982) 128-130

McCarroll, J.R., Cassell, E.J., et al.:

Health and the urban environment. Air pollution and family illness: I. Design for study.

Arch Environ Health 10 (1965) 357-363

McCarroll, J.R., Cassell, E.J., et al.:

Health and the urban environment: V. Air pollution and illness in a normal urban population.

Arch Environ Health 14 (1967) 178-184

McCormac, F.M. (Ed.):

Introduction to the scientific study of atmospheric pollution.

D. Reidel Publishing Company, Dordrecht - Holland, 1971

McJilton, C.:

Role of relative humidity in the synergistic - effects of a sulfur dioxide-aerosol mixture on the lung.

Science 182 (1973) 503-504

McPheeters, S.B.:

A survey of a group of employees exposed to asbestos dust.

J Indust Hyg Toxicol 18 (1936) 229-239

Melia, R.J.W., Florey, C.V., et al.:

Association between gas cooking and respiratory disease in children.

Br Med J 2 (1977) 149-152

Melia, R.J.W., Florey, C.V., et al.:

Childhood respiratory illness and the home environment.

II. Association between respiratory illness and nitrogen dioxide, temperature and relative humidity.

Int J Epidemiol 11 (1982) 164-169

Melia, R.J.W., et al.:

Differences in NO₂ levels in kitchens with wag or electric cookers.

Atmos Environ 12 (1978) 1379-1381

Melia, R.J.W., Florey, C.V., et al.:

The relation between respiratory illness in primary schoolchildren and the use of gas for cooking.

I. Results from a national survey.

Int J Epidemiol 8 (1979) 333-338

Melia, R.J.W., Florey, C.V., et al.:

Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-77. I. Cross-Sectional findings. J Epidemiol Community Health 35 (1981) 161-167

Melia, R.J.W., Florey, C.V., et al.:

Respiratory illness in British schoolchildren and atmospheric smoke and sulphur dioxide 1973-77. II Longitudinal findings. J Epidemiol Community Health 35 (1981) 168-173

Meneely, G.R., Renzetti, A.D., et al.:

Chronic bronchitis, asthma, and pulmonary emphysema. Am Rev Respir Dis 85 (1962) 762- 768

Messer, J.W., Peters, G.A., et al.:

Causes of death and pathologic findings in 304 cases of bronchial asthma. Dis Chest 38 (1960) 616-624

Mills, R.G.:

Pulmonary asbestosis. Report of a case. Minnesota Med 13 (1930) 495-499

Mitchell, C.A., Schilling, R., et al.:

Community studies of lung disease in Connecticut: Organisation and methods. Am J Epidemiol 103 (1976) 212-225

Mitchell, R.S., Filley, G.F.:

Chronic obstructive bronchopulmonary disease. I. Clinical features. Am Rev Respir Dis 89 (1964) 360-371

Mitchell, R.S., Webb, C.N., et al.:

Chronic obstructive bronchopulmonary disease. III. Factors influencing prognosis. Am Rev Respir Dis 89 (1964) 878-896

Mohry, H., Riedel, H.G.:

Reinhaltung der Luft.

Leipzig: VEB Deutscher Verlag für Grundstoffindustrie, 1981

Morris, J.F., Koski, A., et al.:

Spirometric standards for healthy nonsmoking adults.

Am Rev Respir Dis 103 (1971) 57-67

Morrow, P.E.:

An evaluation of recent NO_x toxicity data and an attempt to derive an ambient air standard for NO_x by established toxicological procedures.

Environ Res 10 (1975) 92-112

Mostardi, R.A., Ely, D.L., et al.:

The university of Akron study on air pollution and human health effects I. Methodology, baseline data, and aerometrics.

Arch Environ Health 36 (1981) 243-249

Mostardi, R.A., Wobkenberg, N.R., et al.:

The university of Akron study on air pollution and human health effects II. Effects of acute respiratory illness.

Arch Environ Health 36 (1981) 250-255

Motley, H.K., Smart, R.H., et al.:

Effect of polluted Los Angeles air (smog) on lung volume measurements.

JAMA 171 (1959) 141-149

Mountain, I.M., Cassel, E.J., et al.:

Health and the urban environment VII. Air pollution and disease symptoms in a 'normal' population.

Arch Environ Health 17 (1968) 343-352

Moureu, H.:

Carbon monoxide as a test for air pollution in Paris due to motor-vehicel traffic.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1015-1020

Mudd, J.B., Freeman, B.A.:

Reaction of ozone with biological membranes.

In: Lee, S.D. (ed.): Biochemical effects of environmental pollutants. Ann Arbor(1977)97-133

Mücke, W.:

Die Erfassung von Umweltchemikalien in Bayern.

Amtsblatt des Bayerischen Staatsministerium für Landesentwicklung und Umweltfragen 10 (1980) 1-80

Mücke, W., Strauß, R.:

Umweltbelastung durch Asbest.

Amtsblatt des Bayerischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen 12 (1982) 1-6

Müller, K.-M.:

Krebsvorstadien der Bronchialschleimhaut.

Verh Dtsch Ges Path 63 (1979) 112-131

Müller, R., Keble, D., et al.:

The prevalence of chronic bronchitis, chronic airway obstruction, and respiratory symptoms in a Colorado city.

Am Rev Respir Dis 103 (1971) 209-228

Muir, C.S., MacLennan, R., et al.:

Feasibility of monitoring populations to detect environmental carcinogens.

IARC Sci Public 52 (1976) 279-294

Mustafa, M.G., Tierney, D.F.:

Biochemical and metabolic changes in the lung with oxygen, ozone, and nitrogen dioxide toxicity

Am Rev Respir Dis 118 (1978) 1061-1090

N.N.:

Asthma, sulfur dioxide and the clean air act.

West J Med 136 (2) (1982) 129-135

N.N.:

Can air pollutants cause chronic lung diseases?

Environ Sci Technol 12 (1978) 1356-1359

N.N.:

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques où à répétition. I. Méthodes et sujets.

Bull Europ Physiopath Resp 18 (1982) 87-99

N.N.:

Pollution atmosphérique et affections respiratoires chroniques où à répétition. II. Résultats et discussion.

Bull Europ Physiopath Resp 18 (1982) 101-116

N.N.:

Standardized questionnaires on respiratory symptoms.

Br Med J 2 (1960) 1665-1665

Nadel, J.A., Lee, L.-Y.:

Airway hyperirritability induced by ozone.

In: Lee, S.D. (ed.): Biochemical effects of environmental pollutants. Ann Arbor (1977) 135-139

Nadel, J.A., Salem, H., et al.:

Mechanism of bronchoconstriction during inhalation of sulfur dioxide.

J Appl Physiol 20 (1965) 164-167

Navratil, M., Trippe, F.:

Prevalence of pleural calcification in persons exposed to asbestos dust, and in the general population in the same district.

Environ Res 5 (1972) 210-216

Needleman, H.L., Scanlon, J.:

Getting the lead out.

N Engl J Med 288 (1973) 466-467

Nevers, De.N.:

Human health effects and air pollution control philosophies.

Lung 156 (1979) 95-107

Newhouse, M.L., et al.:

Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area.

Br J Indust Med 22 (1965) 261-269

Nicod, J.-L.:

Silicose et cancer - considérations pratiques.

Schweiz Med Wschr 97 (1967) 365-368

Nieding, G. von, Wagner, H.M.:

Effects of NO₂ on chronic bronchitis.

Environ Health Perspect 29 (1977) 137-142

Nieding, G. von, Wagner, H.M.:

Vergleich der Wirkung von Stickstoffdioxid und Stickstoffmonoxid auf die Lungenfunktion des Menschen.

Staub Reinhalt Luft 35 (1975) 175-178

Nieding, G. von, Wagner, H.M., et al.:

Zur akuten Wirkung von Ozon auf die Lungenfunktion des Menschen.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 41-47

Nieding, G. von, et al.:

Pharmakologische Beeinflussung der akuten NO₂-Wirkung auf die Lungenfunktion von Gesunden und Kranken mit einer chronischen Bronchitis.

Int Arch Arbeitsmed 29 (1971) 55-63

Niehaus, A., Reichel, G., et al.:

Die Wirkung von Witterungsfaktoren sowie der SO_2 - und Schwebestaubimmission auf den intrabronchialen Stömungswiderstand und intrathorakale Gasvolumen.

Pneumonologie 143 (1970) 1-14

O'Donnell, W.M., Mann, R.H., et al.:

Asbestos, an extrinsic factor in the pathogenesis of bronchogenic carcinoma and mesothelioma.

Cancer 19 (1966) 1143-1148

Obländer, W., Siegel, D.:

Ergebnisse der Außenluftmessung von Ozon und Kohlenwasserstoffen in Baden-Württemberg.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 57-61

Orehek, J., Massari, J.P., et al.:

Effects of short-term, low-level nitrogen dioxide exposure on bronchial sensitivity of asthmatic patients.

J Clin Invest 57 (1976) 301-307

Oshima, Y., Ishizaki, T., et al.:

Air pollution and respiratory diseases in the Tokyo-Yokohoma area.

Am Rev Respir Dis 90 (1964) 572-581

Otto, H., Hinüber, G.V.:

Zur Häufigkeit des Emphysems, der Tuberkulose und des Bronchuskarzinoms bei Staublungenerkrankungen.

Prax Pneumol 26 (1972) 145-158

Pancoast, H.K., et al.:

A roentgenologic study of the effects of dust inhalation upon the lungs.

Am J Roentgenol 5 (1918) 129-138

Pancoast, H.K., et al.:

A review of our present knowledge of pneumoconiosis, based upon roentgenologic studies, with notes on the pathology of the condition.

Am J Roentgenol 14 (1925) 381-423

Pariente, R., Botto, M.:

Facteurs étiologiques et évolution de la bronchite chronique.

Ann Med Interne (1973) 501-505

Parker, A. (Ed.):

Industrial air pollution handbook

London: McGraw-Hill Book Company (UK) limited, 1978

Pearlman, M.E., Finklea, J.F., et al.:

Nitrogen dioxide and lower respiratory illness.

Pediatrics 47 (1971) 391-398

Petty, T.L., Pierson, D.J., et al.:

Follow-up evaluation of a prevalence study for chronic bronchitis and chronic airway obstruction.

Am Rev Respir Dis 114 (1976) 881-890

Pflug, A.E., et al.:

The effects of an ultrasonic aerosol of pulmonary mechanics and arterial blood gases in patients with chronic bronchitis.

Am Rev Respir Dis 101 (1970) 710-714

Plamenac, P., Nikulin, A., et al.:

Cytologic changes of the respiratory tract as a consequence of air pollution and smoking.

Acta Cytol 23 (1979) 449-453

Post-Lingen, M.-L.V.:

The significance of exposure to small concentrations of carbon monoxide.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1021-1029

Pott, F., Dolgner, R.:

Zur Problematik einer Grenzwertfindung für polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe.

VDI-Berichte Nr. 358 (1980) 375-401

Pott, F., Friedrichs, K.-H., et al.:

Ergebnisse aus Tierversuchen zur kanzerogenen Wirkung faserförmiger Stäube und ihre Deutung im Hinblick auf die Tumorentstehung beim Menschen.

Zentralbl Bakteriол 162 (1976) 467-505

Preece, A.:

Occupational mortality.

Occup Health 30 (1978) 117-118

Prindle, R.A.:

Comparison of pulmonary function and other parameters in two communities with widely different air pollution levels.

Am J Publ Health 53 (1963) 200

Prindle, R.A.:

Some considerations in the interpretation of air pollution health effects data.

J Air Pollut Control Assoc 9 (1959) 12

Proctor, D.F.:

Oronasal breathing and studies of effects of air pollutants of the lungs.

Am Rev Respir Dis 123 (1981) 242-243

Proctor, D.F.:

The upper airways. I. Nasal physiology and defense of the lungs.

Am Rev Respir Dis 115 (1977) 97-129

Rall, D.P.:

Review of the health effects of sulfur oxides.

Environ Health Perspect 8 (1974) 97-121

Rascio, G.:

Le broncopneumopatie croniche: aspetti statistici ed epidemiologici.

Arch Monaldi 26 (1971) 95-102

Reed, C.E.:

Measurement of airborne antigens.

J Allergy Clin Immunol 70 (1982) 38-40

Reichel, G., Ulmer, W.T., et al.:

Einflüsse der Rauchergewohnheiten auf die Häufigkeit unspezifischer Atemwegserkrankungen.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 51-70

Reichel, G., Ulmer, W.T., et al.:

Einfluß des jahreszeitlichen Wechsels der Luftverunreinigung und der Wetterfaktoren auf die Häufigkeit chronisch unspezifischer Atemwegserkrankungen, VI. Mittel.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 130-154

Reichel, G., Ulmer, W.T., et al.:

Einfluß des örtlich unterschiedlichen Verschmutzungsgrades
im Stadtgebiet von Duisburg auf die Häufigkeit unspezifischer
Atemwegserkrankungen, V. Mitteil.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 110-129

Reichel, G., Ulmer, W.T.:

Luftverschmutzung und unspezifische Atemwegserkrankungen,
Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 1-26

Reid, D.D.:

Air pollution as a cause of chronic bronchitis.

Proc Roy Soc Med 27 (1964) 965-968

Reid, D.D.:

The beginnings of bronchitis.

Proc Roy Soc Med 62 (1969) 311-316

Reid, D.D., Fletscher, C.M.:

International studies in chronic respiratory disease.

Br Med Bull 27 (1971) 59-63

Repace, J.L., Lowrey, A.H.:

Indoor air pollution, tobacco smoke, and public health.

Science 208 (1980) 464-472

Ribon, A., Perera, S., Gavencak, J.:

Air pollution: its effects on health and respiratory
disease - a review.

Ann Allergy 39 (1977) 279-283

Ribon, A., et al.:

Bronchial asthma in children and its occurrence in relation
to weather and air pollution.

Ann Allergy 30 (1972) 276

Richards, D.W.:

Pulmonary emphysema: etiologic factors and clinical forms.
Ann Intern Med 53 (1960) 1105-1120

Robertson, L.S.:

Environmental correlates of intercity variation in
age-adjusted cancer mortality rates.
Environ Health Perspect 36 (1980) 197-203

Rohl, A.N., Langer, A.M., et al.:

Exposure to asbestos in the use of consumer spackling,
patching, and taping compounds.
Science 189 (1975) 551-553

Rohl, A.N., Langer, A.M., et al.:

Endemic pleural disease associated with exposure to
mixed fibrous dust in turkey.
Science 216 (1982) 518-520

Rosen, J.F., Zarate-Salvador, C., et al.:

Plasma lead levels in normal and leadintoxicated children.
J Pediatr 84 (1974) 45-48

Rüttner, J.R., Heer, H.R.:

Silikose und Lungenkarzinom.
Schweiz Med Wschr 99 (1969) 245-249

Rylander, R., Vesterlund, J.:

Carbon monoxide criteria with reference to effects of the
heart, central nervous system and fetus.
Scand J Work Environ Health 7, Suppl 1 (1981) 5-39

Sakabe, H.:

Air pollution in Japan.
Proc Roy Soc Med 57 (1964) 1005-1012

Samet, J.M., Schrag, D.D., et al.:
Respiratory disease in a New Mexico population sample
of hispanic and non-hispanic whites.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 152-157

Saric, M., Fugas, M., et al.:
Effects of urban air pollution on schoolage children.
Arch Environ Health 36 (1981) 101-108

Savin, W., et al.:
Effects of ozone inhalation on work performance and
 $\dot{V}O_2 \text{ max}$.
J Appl Physiol 46 (1979) 309-314

Sawicki, E.:
Analysis of atmospheric carcinogens and their
cofactors.
IARC Sci Public 52 (1976) 297-354

Sachter, E.N.:
Effects of sulfur dioxide on airway function (letter)
Am Rev Respir Dis 127 (1982) 125-126

Schägger, S.G., forth, W.:
Cadmium - Bewertung eines Schadstoffs.
Dtsch Ärztebl 79 (1982) 39-57

Schär, M.:
Epidemiologische Aspekte der Atemorganerkrankungen.
Schweiz Med Wschr 102 (1972) 114-116

Schärer, B.:

Luftverschmutzung durch Schwefeldioxid - Ursachen, Wirkung, Minderung.

Umweltbundesamt (1980) 1-123

Schenker, M.B.:

Diesel exhaust - an occupational carcinogen?

J Occup Med 22 (1980) 41-46

Schimmel, H., Murawski, T.J.:

The relation of air pollution to mortality.

J Occup Med 18 (1976) 316-333

Schlipköter, H.W., Krause, G.H.M., et al.:

Die Beeinflussung der Infektionsresistenz durch Staub und gasförmige Luftverunreinigungen.

Zentralbl Bakteriол 165 (1977) 251-259

Schlipköter, H.W., Baginski, B., et al.:

Epidemiologische Untersuchungen des karzinoembrionalen Antigens (CEA) bei Großstadtbewohnern.

Zentralbl Bakteriол 166 (1978) 136-143

Schlipköter, H.W.:

Luftverunreinigung als Gesundheitsproblem.

Öff Gesundheitswes (1981) 9-13

Schlipköter, H.W., Dolgner, R.:

Luftverunreinigung und körpereigene Abwehr.

Zentralbl Bakteriол 172 (1981) 299-311

Schlipköter, H.W.:

Schadstoffe der Luft unter besonderer Berücksichtigung der Autoabgase.

Dtsch Ärztebl (1973) 2527-2531

Schlipköter, H.W.:

Umweltbelastung in den Ländern der Bundesrepublik
Deutschland und ihre gesundheitliche Bedeutung.

Stahl u. Eisen 97 (1977) 61-69

Schmidt, O.P., Günthner, W.:

Asthma-Bronchitis-Emphysem, Syndrome oder Krankheitsein-
heiten?

Dtsch Med J 22 (1971) 222-225

Schmidt, O.P.:

Früherfassung bronchitischer Syndrome.

Dtsch Ärztebl (1974) 1974-2933

Schneider, H.W.:

Photochemischer Smog - Mehr und Mehr ein globales
Problem

Umwelt 1 (1976) 31-32

Schoettlin, C.E., Landau, E.:

Air pollution and asthmatic attacks in the Los Angeles area.

Public Health Rep 76 (1961) 545-548

Schröder, H.A., Balassa, J.J., et al.:

Abnormal trace metals in man-nickel.

J Chronic Dis 15 (1962) 51-65

Schurath, U.:

Die Chemie des photochemischen Smogs.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 13-18

Schwegler, H., Winkler, E., et al.:

Luftreinhaltung - Erläuterte Texte mit Tabellen, Übersichten,
Leitlinien.

Kronach: Carl Link-Verlag 1979

Selikoff, I.J., Nicholson, W.J., et al.:

Asbestos air pollution.

Arch Environ Health 25 (1972) 1-13

Selikoff, I.J.:

Asbestos disease in the United States 1918-1975.

Rev Fr Mal Resp (Suppl 1) 4 (1976) 7-24

Selikoff, I.J., Churg, J., et al.:

Asbestos exposure and neoplasia.

JAMA 188 (1964) 142-146

Selikoff, I.J., Hammond, E.C., et al.:

Asbestos exposure, smoking, and neoplasia.

JAMA 204 (1968) 106-112

Selikoff, I.J., Bader, R.A., et al.:

Asbestosis and neoplasia.

Am J Med 42 (1967) 487-496

Selikoff, I.J., Hammond, E.C., et al.:

Carcinogenicity of amosite asbestos.

Arch Environ Health 25 (1972) 183-186

Selikoff, I.J., et al.:

Mortality experiences of asbestos insulation workers.

In: Pneumoconiosis. Proc. Int Conf Hohannesburg, 1969.

Ed. H.A. Shapiro, Oxford University Press, Capetown,
1970, 57-69

Selikoff, I.J., Hammond, E.C., et al.:

Mortality experience of insulation workers in the United
States and Canada, 1943-1976

Ann NY Acad Sci 330 (1979) 473-490

Selikoff, I.J., Churg, J., et al.:

Relation between exposure to asbestos and mesothelioma.

N Engl J Med 272 (1965) 560-565

Selikoff, I.J., et al.:

The occurrence of asbestosis among insulation workers in the United States.

Am NY Acad Sci 132 (1965) 139-155

Shabad, L.M., Smirnov, G.A.:

Aviation and environmental benzo(a)- pyrene pollution.

IARC Sci Public 52 (1976) 53-60

Sharp, J.D., Paul, O., et al.:

A longitudinal study of bronchitic symptoms and spirometry in a middle-aged, male industrial population.

Am Rev Respir Dis 108 (1973) 1066-1077

Sharp, J.T., Paul, O., et al.:

Prevalence of chronic bronchitis in an American male urban industrial population.

Am Rev Respir Dis 91 (1965) 510-520

Sheppard, D., Saisho, A., et al.:

Exercise increases sulfur dioxide - induced bronchoconstriction in asthmatic subjects.

Am Rev Respir Dis 123 (1981) 486-491

Sheppard, D., Wong, S.W., et al.:

Lower threshold and greater bronchomotor responsiveness of asthmatic subjects to sulfur dioxide.

Am Rev Respir Dis 122 (1980) 873-878

Shy, C.M., Hasselblad, V., et al.:

Air pollution effects on ventilatory function of U.S. schoolchildren.

Arch Environ Health 27 (1973) 124-128

Shy, C.M., et al.:

The Chattanooga school children study: effects of community exposure of nitrogen dioxide.

I. Methods, description of pollutant exposure and results of ventilatory function testing.

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 539-545

Shy, C.M., et al.:

The Chattanooga school children study: effects of community exposure of nitrogen dioxide.

II. Incidence of acute respiratory illness.

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 582-588

Shy, C.M., et al.:

The Chattanooga study.

J Air Pollut Control Assoc 20 (1970) 832-833

Shy, C.M.:

Epidemiologic evidence and the United States air quality standards.

Am J Epidemiol 110 (1979) 661-671

Shy, C.M., Hill, C.:

The human health effects of photochemical oxidant air pollution: a review of experience in the United States.

VDI-Berichte Nr. 270 (1977) 137-143

Silverman, F.:

Asthma and respiratory irritants (ozone).

Environ Health Perspect 29 (1979) 131-136

Silverman, F., Folinsbee, L.J., et al.:

Pulmonary function changes in ozone - interaction of concentration and ventilation.

J Appl Physiol 41 (1976) 859-864

Smith, F.A., Hodge, H.C.:

Airborne fluorides and man: part II.

Crc Crit Rev Environ Control 9 (1979) 1-25

Smith, J.N.:

Nitrogen oxides from coal combustion - environmental effects.

London (1980) 9-97

Snashall, P.D., Baldwin, C.:

Mechanism of sulphur dioxide induced bronchoconstriction in normal and asthmatic man.

Thorax 37 (1982) 118-123

Solic, J.J., Hazucha, M.J., et al.:

The acute effects of 0.2 ppm ozone in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

Am Rev Respir Dis 125 (1982) 664-669

Speizer, F.E., Ferris, B., et al.:

Respiratory disease rates and pulmonary function in children associated with NO₂ exposure.

Am Rev Respir Dis 121 (1980) 3-10

Speizer, F.E., Frank, N.R.:

The uptake and release of SO₂ by the human nose.

Arch Environ Health 12 (1966) 725-728

Stacy, R.W., Friedman, M.:

Effects of 0.75 ppm sulfur dioxide of pulmonary function parameters of normal human subjects.

Arch Environ Health 36 (1981) 172-178

Stanton, M.F., Wrench, C.:

Mechanisms of mesothelioma induction with asbestos and fibrous glass.

J Natl Cancer Inst 48 (1972) 797-821

Stebbing, J.H.:

Chronic respiratory disease among non-smokers in Hagerstown Maryland. I. Design of the study and prevalence of symptoms. Environ Res 4 (1971) 146-162

Stebbing, J.H.:

Chronic respiratory disease among non-smokers in Hagerstown Maryland. II. Problems of estimation of pulmonary function values in epidemiological surveys.

Environ Res 4 (1971) 163-192

Stebbing, J.H.:

Chronic respiratory disease among non-smokers in Hagerstown Maryland. IV. Effects of urban residence on pulmonary function values.

Steiger, H.:

Mortalitätsuntersuchung während der Smogwetterlage im westlichen Ruhrgebiet am 17. Januar 1979.

Zentralbl Bakteriologie 171 (1980) 445-447

Steiger, H., Brockhaus, A.:

Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Luftverunreinigung und Mortalität im Ruhrgebiet.

Naturwissenschaften 19 (1969) 498-498

Stell, P.M., McGill, T.:

Asbestos and laryngeal carcinoma.

Lancet 2 (1973) 416-417

Sterling, T.D., Phair, J.J., et al.:

Urban mortality and air pollution.

Arch Environ Health 13 (1966) 158-170

Sterling, T.D., Pollack, S.V., et al.:

Urban hospital morbidity and air pollution - a second report.

Arch Environ Health 15 (1967) 362-374

Stewart, R.D., Fisher, T.N., et al.:

Carboxyhemoglobin elevation after exposure to dichloromethane.

Science 176 (1972) 295-296

Stovin, P., Partridge, P.:

Pulmonary asbestos and dust content in East Anglia.

Thorax 37 (1982) 185-192

Stupfel, M., Mordelet-Dambrine, M.:

Penetration of carcinogens through respiratory airways.

IARC Sci Public 52 (1976) 61-72

Sugita, K., Ogihara, A., et al.

Effects of photochemical smog and human respiratory function-study by means of the flow-volume curve method.

Yokohama Med Bull 27 (1976) 5-6

Sulz, H.A., Feldman, J.G., et al.:

An effect of continued exposure to air pollution on the incidence of chronic childhood allergic disease.

Am J Public Health 60 (1970) 891-900

Symon, K.:

Air pollution research in Czechoslovakia.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 988-990

Tager, I.B., Weiss, S.T., et al.:

Effects of parental cigarette smoking on the pulmonary function of children.

Am J Epidemiol 110 (1979) 15-26

Tesch, J.W.:

Air pollution in the Netherlands.

Proc Roy Soc Med 57 (1964) 997-1000

Thibodeau, L.A., Reed, R.B., et al.:

Air pollution and human health: a review and reanalysis.

Environ Health Perspect 34 (1980) 165-183

Thiemann, H.H., Weingärtner, L., et al.:

Zur Epidemiologie rezidivierender und chronischer broncho-pulmonaler Erkrankungen. Eine Untersuchung an etwa 18.000 Kindern. 1. Mitteilung: Planung u. Organisation der Untersuchung.

Z Erkr Atmungsorgane 145 (1976) 98-103

Thiemann, H.H., Broemme, W., et al.:

Zur Epidemiologie rezidivierender und chronischer broncho-pulmonaler Erkrankungen. Eine Untersuchung an etwa 18.000 Kindern. 2. Mitteilung: Untersuchung im Kreis Quedlinburg.

Z Erkr Atmungsorgane 145 (1976) 111-115

Thiemann, H.H., Vorwald, U., et al.:

Zur Epidemiologie rezidivierender und chronischer broncho-pulmonalen Erkrankungen. Eine Untersuchung an etwa 18.000 Kindern. 6. Mitteilung: Zusammenfassung der Ergebnisse.

Z Erkr Atmungsorgane 152 (1979) 170-179

Thompson, D.J., Lebowitz, M., et al.:

Health and the urban environment. VIII. air pollution, weather and the common cold.

Am J Public Health 60 (1970) 731-739

Thurner, J., Rossi, A.:

Umwelt und Lungenerkrankungen.

Fortschr Med 100 (1982) 122-126

Toyama, T.:

Air pollution and its health effects in Japan.

Arch Environ Health 8 (1964) 153-173

Trendelenburg, F.:

Früherkennung der chronischen Bronchitis, des Asthmas und des Emphysems.

Internist 14 (1973) 52-55

Tsunetoshi, Y., Shimizu, T., et al.:

Epidemiological study of chronic bronchitis with special reference to the effect of air pollution.

Int Arch Arbeitsmed 29 (1971) 1-27

Ulmer, W.T.:

Chronische Bronchitis: Vier Formen unterscheiden.

Selecta 14 (1975) 1361-1361

Ulmer, W.T., Reichel, G.:

Der Einfluß von Alter, Geschlecht und Gewicht auf die Häufigkeit unspezifischer Atemwegserkrankungen.

2. Mitteilung.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 27-48

Ulmer, W.T.:

Inhalative Noxen: Schwefeldioxyd

Pneumonologie 150 (1974) 83-96

Ulmer, W.T.:

Pathophysiologische Grundlagen obstruktiver Atemwegserkrankungen.

Dtsch Med Wschr 100 (1975) 1575-1580

Ulmer, W.T., Reichel, G., et al.:

Regionale Häufigkeit unspezifischer Atemwegserkrankungen.

IV. Mitteilung.

Int Arch Arbeitsmed 27 (1970) 73-109

Ulmer, W.T., Islam, M.S., et al.:

Das überempfindliche Bronchialsystem.

Med Klin 72 (1977) 1049-1062

Ulmer, W.T., Reichel, G.:

Zur Epidemiologie der chronischen Bronchitis und deren
Zusammenhang mit der Luftverschmutzung.

Dtsch Med Wschr 95 (1970) 2549-2554

Umweltbundesamt:

Luftqualitätskriterien für Blei.

Umweltbundesamt Berichte 3 (1976) 1-128

Utell, M.J., Swinburne, A.J., et al.:

Airway reactivity to nitrates in normal and mild
asthmatic subjects.

J Appl Physiol 46 (1979) 198-196

Van der Lende, R., Huygen, C., et al.:

A temporary decrease in the ventilatory function of an
urban population during an acute increase in air pollution.

Bull Physiopath Resp 11 (1975) 31-43

Vena, J.E.:

Air pollution as a risk factor in lung cancer.

Am J Epidemiol 116 (1982) 42-56

Vorwald, U., Thiemann, H.H., et al.:

Zur Epidemiologie rezidivierender und chron. bronchopulmo-
naler Erkrankungen. Eine Untersuchung an ca. 18.000 Kindern.

4. Mitteilung: Untersuchung in Halle u. Halle-Neustadt.

5. Mitteilung: Untersuchung in Wolfen und bitterfeld.

Z Erkr Atmungsorgane 145 (1976) 116-120/121-125

Wagner, J.C.:

Asbestos cancer

J Nat Can Inst 46 (1971) V-IX

Wagner, J.C., et al.:

Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province.

Br J Indust Med 17 (1960) 260-271

Wagner, J.C., Berry, G., et al.:

Mesothelioma and asbestos type in asbestos textile workers: a study of lung contents.

Br Med J 285 (1982) 603-606

Waller, R.E., Lawther, P.J.:

Further observations on London fog.

Br Med J 2 (1957) 1473-1475

Ware, J.-H., Thibodeau, L.A., et al.:

Assessment of the health effects of atmospheric sulfur oxides and particulate matter : evidence from observational study.

Environ Health Perspect 41 (1981) 255-276

Waterhouse, J.A.H.:

Epidemiology of lung cancer in England and Wales.

IARC Sci Public (1977) 229-240

Wayne, W., et al.:

Oxidant air pollution and athletic performance.

JAMA 199 (1967) 901-904

Weiss, W.:

Lung cancer mortality and urban air pollution.

Am J Pub Health 68 (1978) 773-775

Werner, M.:

Zur Ätiologie und zum Pathomechanismus des Asthma bronchiale.
Dtsch Med Wschr 87 (1962) 1-8

White, J.R., Froeb, H.F.:

Small-airways dysfunction in nonsmokers chronically exposed
to tobacco smoke.

N Engl J Med 302 (1980) 720-723

Whittemore, A.S., Korn, E.L.:

Asthma and air pollution in the Los Angeles area.

Am J Publ Health 70 (1980) 687-696

Wilkins, E.:

Air pollution aspects of the London fog of December 1952.

Roy Meteor Soc J (1954) 267-271

Williams, L., Spence, A.M., et al.:

Implications of the observed effects of air pollution
on birth weight.

Soc Biol 24 (1977) 1-9

Williams, R.R., Stegens, N.L., et al.:

Associations of cancer site and type with occupation and
industry from the third national cancer survey interview.

J Natl Cander Inst 59 (1977) 1147-1185

Willums, J.O. (Ed.):

New concepts in air pollution research.

Birkhäuser Verlag, Basel u. Stuttgart, Experientia

Supplementa Vol 20, 1974

Winkelstein, W., Levin, L.I., et al.:

Health effects of particulate pollution:
reappraising the evidence.

Am J Epidemiol 115 (1982) 471-475

Winkelstein, W., et al.:

The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men.

Arch Environ Health 14 (1967) 162-169

Winkelstein, W., et al.:

The relationship of air pollution and economic status to total mortality and selected respiratory system mortality in men.

II. Oxides of sulfur.

Arch Environ Health 16 (1968) 401-405

Winkelstein, W., et al.:

Stomach cancer: Positive association with suspended particulate air pollution.

Arch Environ Health 18 (1969) 544-547

Woitowitz, H.-J.:

Das chronische, unspezifische respiratorische Syndrom (CURS)
Arbeitsmed Sozialmed Arbeitshyg, Sonderdruck 7 (1972) 22-26

Woitowitz, H.-J.:

Engpaß in der Lunge.

Bild der Wissenschaft, Sonderdruck (1975) 53-60

Wright, G.R., Jewczyk, S., et al.:

Carbon monoxide in the urban atmosphere.

Arch Environ Health 30 (1975) 123-129

Wright, G.R., Randell, P., et al.:

Carbon monoxide and driving skills.

Arch Environ Health 27 (1973) 349-354

Young, W.A., Shaw, D.B., et al.:

Effect of low concentrations of ozone on pulmonary function in man.

J Appl Physiol 19 (1964) 765-768

Yu, W.L., Vislay, S.A., et al.:

Is airborne lead from combustion of leaded gasoline a possible health hazard? Observations on 277 Fontana (California) area residents.

Clin Pediatr 16 (1977) 791-794

Zeidberg, L.D., Prindle, R.A., et al.:

The Nashville air pollution study.

I. Sulfur dioxide and bronchial asthma - a preliminary report.

Am Rev Respir Dis 84 (1961) 489-503

Zeidberg, L.D., et al.:

The Nashville air pollution study:

II. Pulmonary anthracosis as an index of air pollution.

Am J Publ Health 53 (1963) 185

Zeidberg, L.D., et al.:

The Nashville air pollution study:

III. Morbidity in relation to air pollution.

Am J Publ Health 54 (1964) 85

Zeidberg, L.D., et al.:

The Nashville air pollution study:

IV. Mortality from disease of the respiratory system in relation to air pollution.

Arch Environ Health 15 (1967) 214

Zeidberg, L.D., et al.:

The Nashville air pollution study:

VI. Cardiovascular disease mortality in relation to air pollution.

Arch Environ Health 15 (1967) 255

Zemla, B.:

Ambient air pollution and lung cancer incidence in 1965-1975
among native population of an industrial city.

Neoplasma 28 (1981) 355-361

Ziskind, M.M.:

Occupational pulmonary disease.

Clin Symp 30 (1978) 2-32

Lebenslauf

Guido Kloiber, geb. 28.03.1955 in Greiz/Thüringen

Eltern:

Melanie Kloiber, geb. Huscher, Kostümschneiderin

Theodor Kloiber, Krankenpfleger

1955 - 1961 wohnhaft in Zeulenroda/Thüringen

1961 übersiedelt nach Haar/München

1961 - 1965 Volksschule in Haar und Ottendichl

1965 - 1974 Maria-Theresia-Gymnasium in München;
Abitur

1974 - 1976 Verpflichtung auf 2 Jahre zur Bundeswehr

1976 - 1978 Schule für Medizinische Dokumentare
in Ulm;
Medizinischer Dokumentar

seit 1978 wissenschaftliche Hilfskraft im Institut
für Medizinische Informationsverarbeitung,
Statistik und Biomathematik (ISB),
Vorstand: Prof.Dr.med. K. Überla

1978 - 1985 Studium der Medizin an der Ludwig-
Maximilians-Universität in München

